

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
PHYSIOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTALE
DE LA
PRESSION VEINEUSE
CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 14 Décembre 1934

PAR

Charles-Auguste-Marie-René SILVÉRIE

Elève du Service de Santé de la Marine.

Né le 5 mai 1909, à Lamentin (Martinique).

Examineurs de la Thèse

MM. ANDÉRODIAS, professeur *Président.*
PERY, professeur
FABRE, agrégé
RIVIÈRE, agrégé } *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 56

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
PHYSIOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTALE
DE LA
PRESSION VEINEUSE
CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 14 Décembre 1934

PAR

Charles-Auguste-Marie-René SILVÉRIE

Elève du Service de Santé de la Marine.

Né le 5 mai 1909, à Lamentin (Martinique).

Examineurs de la Thèse	{	MM. ANDÉRODIAS, professeur	<i>Président.</i>
		PERY, professeur	} <i>Juges</i>
		FABRE, agrégé	
		RIVIÈRE, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
 Assesseur..... M. GUYOT
 Doyen honoraire M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
 RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale in-	
Clinique chirurgicale . . .	DUPERIE.	fantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale et	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	
gynécologique.....	GUYOT.	ladies des enfants.....	CRUCHET
Pathologie et thérapeuti-	CARLES.	Chimie biologique et mé-	
que générales.....	ANDERODIAS.	dicale.....	DELAUNAY
Clinique d'accouchements.		Physique médicale et phar-	
Anatomie pathologique et	SABRAZES.	maceutique.....	SIGALAS.
microscopie clinique....	VILLEMIN.	Médecine coloniale et cli-	
Anatomie.....	G. DUBREUIL.	nique des maladies exoti-	
Anatomie générale et his-	LEURET.	ques.....	BONNIN
tologie.....	LANDE	Clinique des maladies cuta-	
Hygiène.....	RÉCKOU	nées et syphilitiques....	PETGES.
Médecine légale et déon-	CHEILLE.	Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
tologie.....	GOLSE.	Clinique des maladies ner-	
Electroradiologie et clin.	DUPOUY.	veuses et mentales.....	ABADIE
d'électricité médicale..	MANDOUL.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...	PORTMANN.
Chimie.....	AUBERTIN.	Toxicologie et hygiène ap-	
Botanique et matière mé-	TEULIERES	pliquée.....	LABAT
dicale.....		Hydrologie thérapeutique	
Pharmacie.....		et climatologie.....	CREYX
Zoologie et parasitologie.		Clinique dentaire.....	CAVALIE.
Médecine expérimentale..			
Clinique ophtalmologique.			

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
 PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie	DUBECO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophtalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE.	Dermatologie et syphilogra-	
	PIECHAUD.	phie.....	JOULIA.
	DELMAS-MARSALET.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DE GRAILLY	Chimie générale pharma-	
	FONTAN	ceutique et toxicologie...	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Physiologie.....	FABRE	Ophtalmologie.....	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire.....	PAPIN	Puériculture	FAUGERE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.....			MM. N

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA SŒUR CHARLOTTE °

A TOUS LES MIENS

A MA FEMME

*J'offre ce travail, bien modeste gage de mon affection,,
et de mon infinie reconnaissance.*

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

R. MAHON

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

L. SERVANTIE

DOCTEUR EN MÉDECINE ET EN PHARMACIE
CHEF-ADJOINT DU LABORATOIRE DE BIOLOGIE
A L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ

Qui nous ont inspiré ce travail et constamment guidé au cours de nos recherches expérimentales.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DAMADE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CROIX DE GUERRE

Nos remerciements pour le vif intérêt qu'il a porté aux résultats de nos expériences.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDERODIAS

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*En reconnaissance de l'hon-
neur qu'il nous a fait en ac-
ceptant de présider notre
thèse.*

INTRODUCTION

Il semble naturel que l'étude de la circulation à l'état normal ou pathologique dut, pour être complète, porter tant sur le cœur, les artères, les capillaires, que sur les veines. Chacune de ces étapes, dans la circulation, devrait autant retenir l'attention du physiologiste ou du clinicien. Or, si les méthodes d'exploration du cœur, des artères ont été amenées à ce jour à un haut degré de perfection, celles des capillaires et des veines ont été, jusqu'à ces dernières années, semble-t-il, assez négligées.

« L'étude de la pression veineuse n'a pas été jusqu'ici l'objet de nombreux travaux », écrit Vaquez en 1928, dans son traité des maladies du cœur. Cette assertion serait valable jusqu'en 1900. Pourtant, la situation anatomique du système veineux superficiel, bien plus accessible que les artères, ou le système veineux profond, eut dû davantage tenter les expérimentateurs : il n'en fut rien. La raison de ce quasi-abandon tient à diverses causes. D'une part, les rares travaux qui furent faits sur ce sujet, au ^{xix}^e et ^{xx}^e siècle, travaux remarquables pourtant qui, pour si imprécis qu'ils soient, ont donné dans leurs grandes lignes des résultats encore à considérer à l'heure actuelle, n'ont pas attiré l'attention autant qu'ils le méritaient, et ceci, du fait même de leur imprécision, des différences dans les résultats trouvés, discordances absolues selon la méthode et, semble-t-il, l'expérimentateur.

D'autre part, l'examen des tracés fournis par l'enregistrement du pouls de la jugulaire externe, si utile qu'il soit par les renseignements fournis sur la pénétration du sang dans les cavités cardiaques, a par trop détourné l'attention de la me-

sure de la pression veineuse périphérique, malgré l'imprécision des résultats obtenus.

Même à l'époque actuelle, alors que d'importants travaux sur la tension artérielle se sont multipliés, l'étude de la tension veineuse, il faut l'avouer, est loin d'avoir atteint un tel degré de perfection malgré les efforts nombreux faits dans ce but, les techniques rigoureusement précises dont on dispose maintenant.

Aussi du point de vue obstétrical, les travaux effectués pour étudier les rapports entre la tension veineuse et l'état de gestation n'abondent pas. Nous n'avons pas la prétention de remédier à cet état de choses, mais simplement d'apporter un bien modeste tribut à l'œuvre entreprise en ce sens.

Nous nous proposons de voir dans quelle mesure les chiffres normaux de tension veineuse chez la femme sont sujets à variation pendant la grossesse. Nous essaierons de voir à quelques stades de la grossesse, de combien varie la tension physiologique normale et le retentissement anatomique et clinique de ces variations sur le système veineux périphérique et nous tâcherons d'en préciser les causes et de tirer quelques conclusions thérapeutiques s'il y a lieu.

Mais avant de commencer, qu'il nous soit permis de remercier M. le Professeur Andérodias de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.

Nos remerciements s'adressent également à M. le Docteur Mahon, accoucheur des hôpitaux, qui a bien voulu nous charger de ce travail et nous a donné les directives générales pour le mener à bonne fin; à M. le Professeur Damade et M. le Docteur Servantie, qui nous ont accueillis dans leur laboratoire de l'Hôpital Saint-André et nous ont grandement aidés de leurs conseils en un genre d'expériences absolument nouveau pour nous.

Qu'ils veuillent trouver, ici, l'expression de notre respectueuse gratitude.

HISTORIQUE DE LA PRESSION VEINEUSE PERIPHERIQUE

L'étude de la pression veineuse, qui, interprétée judicieusement, semble pouvoir donner tant d'utiles indications au praticien, n'a, jusqu'en 1900, tenté que de rares expérimentateurs. La plupart des premiers travaux la concernant émane des physiologistes ; il faut, en effet, attendre le début du xx^e siècle pour voir apparaître les premières recherches sur l'homme.

C'est en 1730 que, le premier, Stephen Hales, employa la méthode directe chez l'animal, dans la détermination de la pression veineuse sur une jument.

« Ayant ouvert la jugulaire gauche, j'y fixai un tube de verre long de 4 pieds 2 pouces dont le bout recourbé regardait la tête de l'animal. En trois ou quatre secondes de temps, le sang s'y éleva d'un pied et s'y arrêta 2 ou 3 secondes ; 3 ou 4 secondes après, il recommença à s'élever par degrés et parfois il montait 9 pouces de plus durant les petits efforts de l'animal ; d'autres fois, les efforts étant plus violents, il s'élevait de trois pieds pour s'abaisser ensuite de 5 ou 6 pouces ; enfin, un effort plus violent encore étant survenu, le sang monta si haut qu'il sortit du haut du tube et sûrement il serait monté de quelques pouces de plus. L'animal ayant cessé de se démener, le sang s'abassa de 18 ou 20 pouces, de façon que son retour dans les veines n'était pas empêché par les valvules, comme il l'est quelquefois, ainsi que je l'ai observé... Le sang de la carotide monta à 9 pieds 6 pouces. »

Dans une autre expérience, il rapporte que :

« J'ai calculé aussi la force du sang dans un mouton gras et châtré, en adaptant des tubes à la jugulaire et à la carotide

de la même façon que dans l'expérience précédente. Le poulx battait 65 fois par minute. Le sang s'éleva dans le tube fixé à la jugulaire jusqu'à 5 1/2 et dans les grands efforts, 9 pouces. Dans le tube fixé à la carotide, il s'éleva de 6 pieds 3 pouces 1/2. »

David Barry reprend et vérifie ces expériences en 1825. En 1867, Jacobson, chez le chien, dans la veine crurale, trouve une pression de 11 millimètres 4 de mercure. Puis ce furent les travaux de François Franck, Bayliss, Starling, Wertheimer, Delezenne, Capps et Mathews, vers 1900, prouvant l'intérêt croissant porté par les physiologistes à l'étude de la pression veineuse.

Jusque-là, on n'a guère étudié la pression veineuse chez l'homme. Ce n'est qu'en 1902, qu'A. Frey fit une des premières tentatives humaines, en étudiant la force nécessaire pour qu'une tige métallique, appuyant sur une veine, détermine son collapsus, principe général qui devait, plus tard, être repris par nombre de chercheurs. Après lui, en 1903, Gaertner, Von Bach, Von Becklingausen, Bouchard (1912) s'attachent à la question, sans pour cela faire avancer de façon efficace l'application de la mesure de la pression veineuse dans le domaine de la clinique. En effet, tous ces cliniciens se sont heurtés à deux écueils. Les uns, persuadés des avantages que semblaient leur offrir les déterminations indirectes de la pression veineuse, ont poursuivi des recherches sur l'homme avec de mauvaises techniques, d'où des résultats inexacts. Les autres, reconnaissant la nécessité d'employer une méthode physiologique précise ne peuvent se libérer de conditions peu pratiques, ne permettant pas l'application de leur mesure à la clinique courante.

Parmi les premiers, qui eurent recours aux méthodes pléthysmométriques directes, nous devons citer Moritz et Tabora, en 1910, puis Hooker, qui se sont servi d'un manomètre à eau en communication avec une veine du pli du coude, par un tube rempli d'une solution incoagulable, technique délicate, vu qu'il fallait maintenir le manomètre à un niveau rigou-

reusement constant par rapport au cœur du sujet. Les résultats obtenus constituaient un progrès, mais les chiffres étaient bien au-dessous de ceux qu'aujourd'hui, on considère comme normaux. En 1914, H. Claude, Porak et Rouillard avec le manomètre métallique du premier de ces auteurs, à l'occasion de leur travail sur la pression du liquide céphalo-rachidien donnent, en passant, les résultats d'une vingtaine de mesure de pression veineuse. La moyenne des chiffres obtenus par ces expérimentateurs est de 17 cm. d'eau. Jusqu'à ces dernières années, en résumé, on ne note aucun travail précis, méthodique et étendu, fait sur la pression veineuse. Sous l'influence de Villaret et de ses collaborateurs, cette question a pris un essort nouveau, grâce à leur technique phlébopiezométrique, permettant des déterminations de pression veineuse absolument précises et à l'application de leur méthode à la clinique courante.

PROPRIETES DES VEINES PERIPHERIQUES

STRUCTURE DES VEINES

Nous croyons bon de dire quelques mots à propos de la structure des veines. Certains caractères de leur structure nous seront utiles pour comprendre, comment, à notre avis, la grosseesse et les divers phénomènes qu'elle entraîne peuvent influer sur leurs propriétés.

Des valvules, nous dirons simplement à quel point elles sont utiles dans le système circulatoire veineux, d'abord à titre d'auxiliaire de progression, « éclose permettant le repos au courant sanguin et fragmentant la pression de la colonne de retour », à titre aussi d'organe directeur du courant sanguin de la périphérie vers le cœur droit.

1° La paroi veineuse elle-même se compose essentiellement de 3 tuniques:

a) Un endothélium de cellules aplaties polygonales, reposant sur une membrane élastique à fibres de directions diverses;

b) Une tunique moyenne, qui, surtout, nous intéresse, composée de fibres lisses, circulaires, dont les couches se trouvent pour certains encadrées en dedans et en dehors par une membrane élastique.

c) Une tunique externe, où l'élément conjonctif, les vaisseaux et les petits filets nerveux sympathiques jouent un rôle capital, entourés d'une substance élastique à fibres perpendiculaires à l'axe du vaisseau.

2° La valvule est formée par un replis d'endoveine sur un retroussis fibreux, sans tissu musculaire le plus souvent. L'élé-

ment contractile de la paroi veineuse est très peu développé dans les veines du cou, ce qui s'explique du fait de la pesanteur et surtout lorsqu'on sait que la pression y est nulle. Ce sera le contraire pour les veines des membres supérieurs et à plus forte raison des membres inférieurs.

En dehors des variations purement passives dues aux différences de pression sanguine, d'après les travaux de Krogh, les veines présentent une capacité contractile pouvant modifier leur calibre, par contraction de leurs parois. Ces réactions sont sous le contrôle du sympathique comme l'ont montré les travaux de Leriche et Policard.

DES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DES VEINES PÉRIPHÉRIQUES

Rappelons simplement la ténacité ou résistance à la rupture, leur élasticité en sens longitudinal facilitant la circulation veineuse, leur extensibilité dans le sens transversal, propriété capitale puisque, grâce à elle, les veines jouent le rôle de réservoir de la masse sanguine, réservoir à capacité très mobile, lorsque la surcharge n'est que momentanée.

La contractilité des veines, en dépit de la rareté relative de leurs fibres musculaires, est énorme. Un choc sur une veine, on la voit se contrater, puis se dilater. L'eau chaude agit sur ces propriétés, d'où la pratique balnéothérapie dans les états variqueux. En dehors des agents physiques ou chimiques, agissant directement sur le vaisseau, nous rappelons la grande importance des phénomènes vaso-moteurs observés sur le système veineux périphérique.

ETUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA PRESSION VEINEUSE PERIPHERIQUE

A. — *Les causes favorisantes de la circulation veineuse périphérique.*

Nous allons essayer de classer succinctement les différents facteurs de la pression veineuse périphérique, afin de voir, plus loin, dans quelle mesure la gestation influe sur eux au point d'en faire varier les chiffres normaux. Sans nous attacher aux lois générales hydrostatiques et hydrokinétiques qui sont à l'origine de la pression du sang dans l'ensemble des vaisseaux, nous essaierons de mettre en relief les facteurs essentiels de la pression veineuse : vis a tergo, aspiration cardiaque et thoracique dans les gros troncs veineux thoraciques et abdominaux, contractions musculaires, etc...

« Toute modifications survenant en un point quelconque du système circulatoire, retentit de façon plus ou moins profonde sur la tension veineuse. » Cette notion, émise par Villaret, doit rester bien présente à l'esprit pour comprendre la multiplicité des causes de variation de la pression veineuse.

Parmi ces divers facteurs, nous passerons sur la vis a tergo, reliquat de l'impulsion cardiaque considérablement affaiblie par son passage dans les artères et capillaires et dont le rôle ne nous paraît pas bien évident. De l'influence de l'aspiration systolique et diastolique du cœur, nous ne ferons que relever ce principe général : les modifications physiologiques relèvent avant tout du fonctionnement des cavités droites du cœur et ses variations pathologiques sont très marquées quand

le fonctionnement du cœur droit est anormal et presque nul quand le cœur gauche seul est atteint.

Le rôle de l'aspiration thoracique, renforcée par la poussée abdominale, lui aussi, est important. L'inspiration ne fait presque pas varier la pression veineuse. L'expiration forcée, nous semble-t-il, l'augmente un peu. L'expiration bloquée, ou l'effort, lui porte une augmentation considérable.

Les contractions musculaires, comprimant les vaisseaux, favorisent la circulation veineuse; mais si elles sont soutenues, augmentant la résistance à l'écoulement du sang, elles en élèvent la pression.

Nous avons dit plus haut quel rôle important jouent les veines en tant que réservoir de la masse sanguine, de capacité extrêmement mobile selon les circonstances. Cela nous mène, maintenant, à examiner rapidement l'importance que peuvent avoir les variations de la masse sanguine totale. La quantité de sang qui se trouve soumise à une tension déterminée dans les veines est considérable par rapport à la masse sanguine totale et l'on conçoit que les moindres variations dans cette quantité retiennent plus ou moins sur cette pression. De même, l'on conçoit que les moindres variations dans cette pression aient une répercussion sur l'ensemble du système circulatoire.

« La pression veineuse joue véritablement, dans la machine circulatoire, le rôle du volant en mécanique. » (Villaret).

Expérimentalement, l'injection du sérum détermine des modifications de la pression veineuse suivant la quantité injectée et la rapidité de l'injection.

Une injection lente (10 minutes) de 500 cm³ chez un chien de 45 kilos détermine une très courte élévation de la pression veineuse et une forte tension artérielle.

Une injection très rapide (2 minutes) retentit très rapidement sur la pression veineuse alors que la tension artérielle monte lentement.

La masse sanguine totale contenue dans le système veineux, suivant les circonstances physiologiques, se trouve répartie

de façon inégale entre le système veineux profond, splachnique et celui des membres.

B. — *Les Causes entravantes
de la circulation veineuse périphérique.*

Il existe certaines causes empêchantes de la circulation veineuse : la pesanteur. C'est ainsi qu'un sujet étant debout, sa pression veineuse dans la saphène sera plus forte que s'il était assis. Les résistances périphériques, compressions ou obstacles, empêchant le retour du sang au cœur droit augmente la pression veineuse dans le territoire situé en amont, y produisant de la stase. De même agiront les modifications de calibre des veines par les phénomènes vaso-moteurs.

Rapport de la pression artérielle et de la pression veineuse.

— Gley dit que : « D'une manière générale, les conditions qui déterminent l'élévation ou l'abaissement de la pression artérielle font diminuer ou augmenter la pression veineuse ; les deux pressions étant régies par le débit cardiaque et le débit artériel. » Nous n'avons pu vérifier cette assertion, bien qu'ayant pris les pressions artérielles de toutes nos malades.

Chez le sujet normal, pour Justin-Besançon, il y a un parallélisme presque constant entre la tension artérielle maxima et la pression veineuse ; celle-ci correspondant environ au 1/13 de celle-là. (Différence de densité entre le mercure et l'eau).

Pour Villaret, Grellety, Bosviel, on note fréquemment, au cours de divers affections : pression artérielle maxima basse dans l'asystolie avec pression veineuse élevée, pression artérielle élevée, dans l'artério-sclérose, avec pression veineuse basse.

Mais ils spécifient bien que ces faits sont loin d'être la règle. Ils ne notent pas de corrélations étroites entre la pression artérielle minima et la pression veineuse. « La circulation artérielle, dit Grellety-Bosviel, dépend avant tout de l'état du cœur gauche, la circulation veineuse de celui du cœur droit. »

TECHNIQUES D'EXPLORATION DE LA TENSION VEINEUSE PERIPHERIQUE

Nous ne pourrons, dans cette thèse, exposer successivement et en détail, dans leur ordre d'apparition, toutes les techniques de mesure de la pression veineuse périphérique. Les unes indirectes, les autres directes.

Signalons simplement les méthodes anciennes dont durent se contenter les expérimentateurs jusque vers 1910:

I) Le procédé de Gartner, qui faisait lever le bras pour vider les veines du dos de la main et mesurait la tension veineuse par la hauteur de cette main au-dessus de l'oreillette droite;

II) Le procédé de nombreux auteurs dont Hooeker et Eyster, Von Recklinghausen qui écrasaient les veines du dos de la main et mesuraient à l'aide d'un manomètre à eau, la pression nécessaires à l'applatissage de la veine;

III) Les techniques recourant à la méthode pléthysmographique, telles celles de Pruche: par une manchette exerçant une pression au bras, on arrête l'apport du sang artériel; on relâche cette manchette pour permettre l'arrivée du sang, puis une nouvelle compression arrête l'écoulement veineux. Le moment de cet arrêt veineux qui mesure la tension veineuse est décelé par le gonflement de l'avant-bras et enregistré manométriquement par Pruche.

Ces procédés, dont le seul avantage est d'être non sanglants, permettaient des examens répétés sur un même sujet, mais autant de procédés, autant de résultats différents obtenus. Les causes d'erreurs se multipliaient, vu la complication des appareils employés, ce qui, d'ailleurs les exclue du bagage

courant d'un praticien et les rend incompatibles à la rapidité indispensable aux recherches cliniques.

Des résultats précis ne purent être obtenus que par les méthodes directes, « sanglantes », comme il plait aux dénigreur de les appeler. Nous n'en retiendrons qu'une, à la fois la plus simple et la plus précise, celle due à Villaret et ses collaborateurs, Saint-Girons, etc., bien décrite dans les thèses de Guillaume et Bosviel. Nous allons la résumer brièvement, tout en insistant sur quelques points nouveaux.

L'instrumentation nécessaire, tout praticien l'a à sa portée.

1° Un manomètre anéroïde de H. Claude, gradué en cm. d'eau, à défaut de l'appareillage très précis de Villaret;

2° Un tube de caoutchouc épais, de 6 à 8 cm. de long, et relié d'une part, par un tube de verre, au caoutchouc du manomètre et terminé, d'autre part, par l'embout métallique des seringues de Lüer (sauf le cas où l'on veut faire communiquer le sang pour éviter la coagulation, avec une solution citratée, alors on emploiera un embout à 2 voies).

3° Une aiguille de 8/10 mm. à ponction veineuse, longue de 4 cm. sera adaptée à l'embout.

4° Un flacon d'huile stérilisée, goménolée, de préférence, comme l'indique Grellety-Bosviel, sera préférable à tout autre solution citratée ou paraffinée pour empêcher la coagulation.

Nous insistons sur l'importance de l'épaisseur du caoutchouc employé; des différences de cette épaisseur peuvent entraîner des troubles dans les résultats. Un embout ordinaire à seringue de Lüer, vaut bien mieux que l'embout à double voie à ponction intra-rachidienne. Plus on aura un appareillage simple, moins on aura de risque de coagulation. Celle-ci, d'ailleurs, même sans emploi d'huile goménolée, ne se fait pas très très vite; et on aura tout le temps de prendre une pression veineuse sans qu'il soit indispensable de tremper l'embout dans l'huile. Sauf le cas où il sera nécessaire de reprendre une ou deux minutes plus tard une nouvelle mesure en évitant le léger désagrément d'une deuxième piqûre au sujet.

La position du sujet a une grosse importance ; on le fera étendre en décubitus dorsal, bien à plat, le bras légèrement surélevé par rapport au plan du lit, ceci théoriquement pour le mettre au même niveau que les cavités droites du cœur. Il n'est pas inutile, pour faire une bonne mesure, de rassurer le sujet, surtout chez les femmes à la fin de leur grossesse, où, extrêmement craintives le plus souvent, elles se contractent et involontairement faussent les résultats. L'idéal serait d'avoir à faire à un sujet en état de complète résolution.

On opérera de préférence, pour les mesures aux membres supérieurs, sur le bras le plus à portée de la main ; après avoir posé un lien à la racine du membre, pour faire saillir les veines, on ponctionnera la veine la plus apparente, la pointe de l'aiguille tournée vers la racine du membre ; le garrot vivement enlevé, on laissera s'écouler quelques gouttes de sang et l'on adaptera à l'aiguille l'embout, huilé au préalable et en communication avec le manomètre. L'aiguille du manomètre, assez vite au début, puis de plus en plus lentement, monte et va se fixer à un chiffre qui mesure la pression veineuse. On peut faire une contre-épreuve et pour ce, retirer l'embout de l'aiguille, puis le remettre quelques secondes après. En général, on obtient, sinon le même chiffre exactement, du moins un chiffre très voisin.

On veillera à la parfaite intégrité des aiguilles employées, car la lumière de celles-ci, si peut obstruée qu'elle soit, le résultat risquerait d'être faussé. Il arrive encore que l'aiguille parvenue au chiffre 5-6, s'arrête; le plus souvent cela tient à ce que le biseau de l'aiguille, surtout si elle est petite, vient s'appliquer à la paroi interne de la veine lorsque, l'embout adapté, on laisse l'aiguille couchée sur l'avant-bras pendant la lecture. Simplement le fait de retourner l'aiguille dans la veine d'un demi-tour, permet d'obtenir un chiffre normal.

Leconte et Yacoel ont signalé des modifications de pression selon qu'on la recherche dans le sens du courant veineux ou à contre-courant. Même, en variant le calibre des aiguilles, chez les mêmes sujets, nous n'avons pas eu de différence appréciable.

En résumé, cette méthode est simple, pratique et peut être employée à l'occasion de toute injection intra-veineuse d'un médicament, de prise de sang ; le mince inconvénient de la piqûre, presque indolore le plus souvent, ne doit pas faire hésiter à employer cette technique, susceptible de donner, sur l'état du système veineux d'aussi bons renseignements que la recherche de la pression artérielle à l'aide de l'appareil de Riva-Rocci ou du Pachon.

Pour le membre inférieure, une aiguille de 3 cm. de long et de 10/10 de mm. de diamètre est préférable.

Une considération doit primer toutes les autres; la nécessité de pouvoir comparer la tension prise aux membres inférieurs à celle du membre supérieur; seule, la confrontation de ces deux tensions, obligatoirement associées à la mesure de la tension artérielle, est intéressante, donc les mêmes conditions statiques doivent être réalisées dans l'un et l'autre cas. Aussi, on prendra d'abord dans le décubitus horizontal la tension au membre inférieur. Mais, d'autre part, il sera nécessaire, parfois, de voir les modifications de tension avec les changements de position du sujet, surtout la position debout, notamment pour les varices. Salasc recommande, dans cette position, de remplacer le tube de verre rectiligne, adapté au caoutchouc du manomètre, par un tube à dilatation ampullaire, ceci pour éviter tout reflux de sang dans le manomètre. Aux membres inférieurs, la veine la plus accessible d'ordinaire est la saphène interne.

LES CHIFFRES NORMAUX DE LA PRESSION VEINEUSE PERIPHERIQUE

Des quelques résultats de mesures faites chez des sujets normaux, comparés à ceux obtenus par les divers cliniciens ayant employé la méthode directe, décrite par Villaret et ses collaborateurs, nous arrivons à croire que les chiffres normaux de tension veineuse varient selon le sexe, les différents points du système veineux et les diverses conditions physiologiques.

I. — VARIATIONS SUIVANT LE TERRITOIRE VEINEUX.

a) Au niveau du pli du coude, sur le sujet en décubitus dorsal, la pression veineuse est environ de :

13 cm. d'eau chez l'homme;

12 cm. d'eau chez la femme.

Peut-être tout de même est-il exagéré de parler d'hypotension veineuse au-dessous de 11 et d'hypertension au-dessus de 14, d'autant plus que nombre d'auteurs donnent comme limite des chiffres normaux de 9 à 16 (Del Sel).

Bosviel a été frappé de la constance de la pression veineuse chez les sujets normaux ; d'une semaine à l'autre, à peine note-t-il une variation de 1 cm. d'eau.

b) A la jugulaire externe, d'après Villaret, quand la tête est verticale, position normale, la pression veineuse est de 0 (ce qui cadre bien avec les lois de la pesanteur d'une part et la constitution histologique de la jugulaire externe d'autre part). Dans le décubitus dorsal, la pression veineuse est la même qu'au pli du coude.

c) Aux membres inférieurs. Nous n'avons fait de mesure, à ce niveau du système veineux que chez des femmes enceintes. Nous nous reporterons aux chiffres indiqués par Salasc, dans sa thèse, pour les chiffres normaux. Notons tout d'abord nombre de résultats contradictoires. Pour les uns, la pression veineuse aux membres inférieurs ne diffère pas, dans le décubitus horizontal, sensiblement de celle du membre supérieur; pour d'autres (Cunéo), elle est plus élevée; pour d'autres enfin, elle est plus basse.

Pour Salasc, la tension veineuse des membres inférieurs, en position horizontale, normalement, est plus élevée de 2 cm. d'eau environ que celle des membres supérieurs; et pour expliquer cette augmentation de tension, il pense qu'il faille tenir compte du fait que « l'aspiration thoracique et cardiaque se fait moins sentir à ce niveau, au contraire de la vis a ergo ».

Dans la station verticale, les chiffres passent de 13-15 à 60-110, chiffres extrêmes, avec une moyenne aux environs de 90. Il note une grande variabilité d'un sujet à un autre. La pesanteur, les contractions musculaires dues à la station debout sont les causes principales de cette forte tension; les dernières surtout variant d'un sujet à un autre, entraînent la grande variabilité observée.

II. — VARIATIONS SELON LES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES.

La pression veineuse subit de très nombreuses variations physiologiques. « L'élévation d'un membre l'abaisse; le fait de s'asseoir fait doubler la pression veineuse au niveau du pli du coude; le moindre effort augmente immédiatement la pression veineuse. Les variations de la masse sanguine, en plus ou en moins, l'affectent peu chez le sujet normal. L'hyperpnée, l'expiration bloquée l'élèvent notablement; on observe encore une élévation de la pression veineuse très précocement au cours de la grossesse. Elle varie peu avec l'âge, du moins lorsque les sujets sont au repos et dans le décubitus horizontal. » (Justin-Besançon).

LA GROSSESSE NORMALE ET LA TENSION VEINEUSE PERIPHERIQUE

MODIFICATIONS DE L'ORGANISME MATERNEL POUVANT INFLUER SUR LA TENSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

La physiologie de la grossesse est essentiellement caractérisée par le trouble qu'apportent, à l'organisme maternel les spoliations répétées qu'exerce le fœtus. Le rein, le foie, le sang et les organes hématopoïétiques, tous ceux qui interviennent dans la nutrition, les glandes endocrines, le système nerveux végétatif, le sympathique présentent de ce fait des modifications dans leur fonctionnement. Parmi les modifications dues à la grossesse, les unes sont d'ordre local, les autres d'ordre général. Nous avons seulement l'intention, dans ce bref chapitre, de ne voir que celles qui peuvent nous aider à l'expliquer, ou discuter, réfuter les théories émises à son sujet. Il nous paraît de prime abord difficile de séparer entièrement la question de tension veineuse phériphérique en général de celle des varices gravidiques, cas particulier dont elles ne sont qu'une manifestation. Ce nous sera plus commode pour en exposer les diverses théories, nous nous en excusons.

I. — MODIFICATIONS LOCALES.

Elles portent essentiellement sur l'appareil génital. De l'utérus, le rôle comme facteur d'augmentation de la pression veineuse ne nous apparaît probable que lorsque, par son volume, il vient faire compression sur la veine cave ce qui n'intéresse la pression veineuse qu'en partie : aux membres inférieurs. Nous y reviendrons à propos des varices gravidiques.

Les ovaires augmentent de volume pendant la gestation. En tant que glandes à sécrétion interne, leur volume se trouve accru. Le corps jaune prend une durée et un volume plus grands que lors de la menstruation s'organisant en véritable glande endocrine. Sur son rôle nous dirons, plus loin, quelques mots et citerons quelques faits pouvant nous aider dans nos arguments.

Parmi les autres modifications locales, attendant à l'appareil génital, rien d'autre n'est à signaler, sinon les modifications vasculaires, les conditions nouvelles créées par la grossesse, dans la circulation du petit bassin : afflux de sang plus grand, dilatation des vaisseaux utérins ; formation nouvelle de capillaires. Remarquons « à ce niveau, l'absence de valvules dans les veines, leur communication profonde, d'après Braune, avec la fémorale. »

II. — MODIFICATIONS GÉNÉRALES.

1° *Le cœur et les vaisseaux, la tension artérielle.* — L'intensité des échanges impose au cœur un surcroît de travail qui n'est pas plus pénible que certains autres efforts physiologiques. La matité précordiale est augmentée. La pointe reportée à gauche, le deuxième bruit est accentué à l'orifice pulmonaire. Mais ces phénomènes, généralement, sont peu accentués et ne correspondent pas à une gêne fonctionnelle notable. C'est à tort que le cœur passe pour être dilaté. Il demeure, pendant la gestation, apte aux exigences de cet état et nous croyons qu'il n'a de l'influence sur la pression veineuse qu'à la condition qu'une maladie ou une infirmité empêche son fonctionnement normal. La tension artérielle demeure telle qu'elle est en dehors de la grossesse chez toute femme, indemne de cardiopathies.

Signalons la très grande fréquence, d'après Hinselmann, des spasmes vasculaires surtout des capillaires, pendant la gestation.

2° *Le sang.* — La masse du sang est augmentée, pendant

la gestation, ceci surtout par un apport d'eau ; il y aurait hydrémie, pléthore séreuse et diminution de densité. Bien que faible, environ $1/10$, cette augmentation de la masse totale intervient certainement pour une part parmi les facteurs de la tension veineuse pendant la gestation, de même pour Runge, la teneur en acide carbonique, en acides toxiques, plus élevée que normalement, doit entrer en ligne de compte.

La viscosité du sang est diminuée.

3° *L'appareil respiratoire.* — Il est fréquent de voir des femmes enceintes ressentir une certaine gêne respiratoire. Peut-être doit-on voir comme cause de cette gêne le développement de l'utérus qui, surtout lorsqu'il est exagéré, amène des modifications de forme, de dimension, du thorax et de la capacité respiratoire, une diminution dans l'ampliation thoracique ; cette opinion est partagée par Runge aussi.

Nous avons vu succinctement, plus haut, le rôle des gros troncs veineux thoraciques et abdominaux. A leur niveau, la pression veineuse est soumise à des influences particulières, dépendant de l'inspiration thoracique d'une part et de la poussée abdominale de l'autre.

Des expériences faites chez le chien curarisé, par Gollwitzer entre autres, il résulte que si les oscillations de la pression veineuse ne sont pas directement sous la dépendance des variations respiratoires, du moins elles sont concomitantes de celles-ci ; il faut tenir compte du tonus propre de la veine cave supérieure qui est sous le contrôle d'une innervation vagale.

Tous les expérimentateurs, physiologistes et autres sont d'accord pour constater que l'inspiration détermine une aspiration du sang dans la veine cave supérieure, avec diminution de la pression veineuse périphérique. Pendant l'expiration, l'élasticité pulmonaire détermine encore une nouvelle aspiration.

Pendant la grossesse, le rôle de la pression abdominale ne nous semble pas bien considérable. La respiration de la femme enceinte est plutôt du type thoracique. Pendant l'accouche-

ment il en est tout autrement, comme nous le verrons plus loin.

Il est donc logique de penser que cette compression permanente par l'utérus gravide du diaphragme, entraînant une diminution et de l'inspiration et de l'expiration, on ait, de ce fait, une modification de la pression dans les veines périphériques.

Le cœur, lui aussi, peut être, croyons-nous, gêné dans son fonctionnement du fait, d'une part des troubles respiratoires signalés, le défaut de rétraction du tissu pulmonaire, d'autre part du fait de son hypertrophie elle-même à peu près constante pendant la grossesse (ceci pouvant découler, d'ailleurs, de la gêne respiratoire, le cœur luttant contre un obstacle). Il est en quelque sorte à l'étroit dans une cage thoracique de capacité diminuée. Les aspirations systoliques et diastoliques, toutes deux comptant parmi les causes de circulation, de pression veineuse, sont troublées. De là, retentissement et hyperpression de la petite circulation et, par conséquent, dans les veines périphériques.

4° *Le rein.* — 5° *Le foie.* — Chez la femme enceinte, indemne, avant sa grossesse, de toute tare soit rénale, soit hépatique, les modifications qu'apporte son état au fonctionnement de ces deux organes, ne nous semblent pas de nature à devenir facteurs d'hypertension ou d'hypotension veineuse.

Il peut se faire parfois que, vu le travail si grand que le foie a à fournir, il se déclare, pendant la grossesse, une insuffisance hépatique, jusque-là latente, ou même créée par la grossesse ; nous ne croyons pas que cela influe sur la pression veineuse.

Chez une femme enceinte, ayant un appareil rénal sain, la pression veineuse n'est pas, à notre avis, influencée par les modifications signalées dans cet appareil au cours de la grossesse. On a dit que les reins des femmes enceintes étaient augmentés de volume, congestionnés, qu'ils contenaient (Leyden) une quantité notable de graisse. Ces deux conditions, pour certains auteurs, pouvaient retentir sur le fonctionne-

ment rénal en modifiant le seuil d'élimination de certaines substances. Rien n'a été bien prouvé de ce côté.

Aussi, croyons-nous devoir, chez la femme enceinte, séparer la question des œdèmes qui, eux, entrent en ligne de compte dans la tension veineuse, de la question du fonctionnement rénal. D'ailleurs, dans ce cas-là, la plupart des auteurs en font d'avantage une question d'ordre tissulaire qu'rénal.

Runge estime que « jamais l'œdème ne marche de pair avec les varices; il y aurait antagonisme entre les deux. »

6° *Les glandes endocrines.* — Bien plus important paraît devoir être le rôle joué par les glandes endocrines dans la tension veineuse: Thyroïde, surrénale, hypophyse et ovaire. De l'avis autorisé de nombreux auteurs, on doit, là surtout, chercher la cause des modifications de cette tension, observée dès le début de la grossesse. Citons quelques-uns d'entre eux :

Vignes dit : « La varice se présente comme une maladie de la veine et non pas comme un syndrome en relevant d'une gêne circulatoire. J'ai souvent relevé de petits signes d'insuffisance thyroïdienne chez les femmes atteintes de varices au cours de la grossesse. J'ai, en particulier, noté fréquemment une agénésie des sourcils. D'autre part, le traitement thyroïdien est le seul à m'avoir donné des améliorations rapides en cas de poussées variqueuses. »

Vignes laisse entendre l'influence de la médication thyroïdienne et son action favorable sur le para-sympathique et le sympathique dans les dilatations et contractions des parois veineuses.

Carulla estime grand le rôle des glandes endocrines au cours de la grossesse et leur influence sur la pression veineuse.

Runge dit : « (En se basant sur ce fait), on peut affirmer que, même dans les gravidités avancées, une pression mécanique directe de l'utérus sur les gros vaisseaux existe à peine puisqu'on devrait noter par la mesure un changement dans l'action de ces pressions, quand le centre de gravité de l'utérus penche en avant. »

Le même auteur dit encore plus loin : « Une dépendance de ce phénomène de l'action directe de compression de l'utérus n'est pas en question, puisqu'elle apparaît déjà à une époque où cet utérus, pour ce faire, n'est pas encore assez gros. » Donc, il y a autre chose pour lui. « L'action d'hormones, de toxines ou autres, sur la paroi veineuse, dit-il, pourtant, n'a jamais été démontrée. Un facteur toxique ne doit pas être tout à fait inexistant; la coloration noire, intense, du sang veineux de la jambe se prononce pour une forte teneur en acide carbonique, en rapport avec la grossesse. »

Une théorie nous a paru particulièrement intéressante parmi toutes celles émises, pour expliquer le rôle des glandes endocrines pendant la grossesse et leur rapport avec la tension veineuse. C'est celle de Gangier, bien qu'il s'adresse à une manifestation particulière de cette tension : les varices. Nous allons essayer de résumer cet article et d'y joindre quelques idées personnelles, arguments un peu simplistes, mais qui semblent cadrer avec les résultats de nos mesures et nos expériences chez les lapines injectées avec l'urine de femme enceinte.

Tout d'abord, Gangier admet une unité de la fibre musculaire utérine et celle de la paroi veineuse.

Il estime que normalement, certaines hormones soutiennent la tonicité des parois veineuses par action sur les fibres musculaires lisses. Qu'elles manquent ou soient viciées, par défaut de tonicité, on arrive à la maladie variqueuse. Toutes les veines participent à la distention ; à cause des efforts de la pesanteur, station debout, les veines des membres inférieurs sont plus atteintes.

A la base de la diathèse variqueuse, pour lui, on doit placer un mauvais fonctionnement hypophysaire. Le rôle que joue l'adrénaline électivement dans la contraction artérielle, par le sympathique artériel, la sécrétion hypophysaire, le joue vis-à-vis de la veine.

Il explique les varices permanentes des acromégales par le fait que la glande hypophysaire gênée, comprimée, ne donne pas une sécrétion de bon aloi.

Plus intéressant, pour nous encore, paraît ce qu'il dit, de pair avec Sicard, sur les varices de la grossesse.

Bon nombre de femmes, pas toutes, présentent des varices pendant leur grossesse, varices qui disparaissent après la délivrance. La gêne circulatoire de retour, du fait de la compression de la veine cave inférieure par la matrice distendue, ne peut être niée. Mais comment expliquer les varices du début de la grossesse (entendant, par là, la période pendant laquelle on ne peut invoquer la compression)? Comment expliquer aussi la disparition, sinon totale, du moins presque complète des varices après la mort du fœtus, in utéro, vers le septième mois? La compression demeure pourtant; l'effet disparaît. Ce qu'on sait des varices de l'acromégalie aide à le comprendre. L'hormone hypophysaire tonifie le muscle utérin, en même temps que les muscles lisses veineux. Pour permettre à l'œuf de se nicher, de se développer dans la matrice et, de ce fait, à l'utérus de se distendre, il faut une neutralisation de cette tonicité, par conséquent neutralisation de produits hypophysaires par un autre produit contemporain de la grossesse, venu de quelque part de l'organisme. D'ores et déjà, bien que nous repassions plus loin, en revue, le « devenir » des autres glandes endocrines, nous pouvons dire, avec Gaugier, qu'il nous semble n'y avoir qu'une sécrétion remplissant convenablement ce rôle antagoniste. C'est celle de l'ovaire par l'intermédiaire du corps jaune gravidique.

Les expériences de castration de lapines fécondées, citées plus loin, nous semblent pouvoir appuyer cette théorie ; la sécrétion du corps jaune manquant, l'hypophyse prévaut ; le muscle utérin à nouveau sur-tonifié, l'œuf ne peut plus se développer; l'avortement ou la mort du fœtus en découlent.

Seulement, le pouvoir neutralisant ne se localise pas exclusivement sur l'utérus qui est formé de fibres musculaires lisses; son effet va se faire sentir aussi sur les fibres musculaires lisses des veines.

N'y aurait-il pas d'autres organes dans la constitution histologique desquels entre le tissu musculaire lisse et qui, tout

comme les veines, par contre coup, se trouveraient atteints? La constipation rebelle, opiniâtre de certaines femmes enceintes que beaucoup d'auteurs rattachent à l'hypervagotomie, ne serait-elle pas sous la dépendance de ce phénomène? De même les troubles stomacaux, etc...

Les veines, par contre coup — et c'est sur ce principe que repose surtout le but de notre thèse —, donc, se laissent distendre et ceci, dans tout l'organisme. Les parois veineuses s'écartant l'une de l'autre, les valvules deviennent insuffisantes et le sang veineux dans ces veines est en hypertension.

Nous reparlerons plus tard des varices de la grossesse ; dès maintenant, remarquons que ces varices précoces gravidiques, sans argument possible de compression, ne sont pas tout à fait assimilables aux varices essentielles ordinaires, quant à la pression veineuse.

Donc, dit Gaugier, les varices de grossesse se font par contre coup de la neutralisation temporaire de l'hormone hypophysaire. Ceci, dit-il, explique les varices dites « précoces » et la disparition des varices « tardives » (6^e à 9^e mois), après mort du fœtus in utéro, ce que certains considèrent comme un bon signe de cet accident. « En effet, au fur et à mesure de l'atrophie du corps jaune, l'hormone hypophysaire, de moins en moins neutralisée, fait de plus en plus sentir son action sur le tissu musculaire lisse utérin ou veineux. »

Rappelons l'expérience d'Evans : de l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse injecté à des lapines impubères, on constate sur l'ovaire le développement d'un corps jaune. Inversement, rappelons le rôle ocytocique de l'extrait hypophysaire au moment de l'accouchement : il n'agirait qu'en rompant, momentanément, l'équilibre entre le corps jaune et l'hypophyse. Gaugier cite encore, comme argument, l'afflux de sang au bassin et aux membres inférieurs, les varices véritables observées lors de la période menstruelle par carence momentanée de l'extrait hypophysaire.

N'omettons pas de signaler la grande propriété vaso-constrictrice de l'extrait d'hypophyse.

A. — *Le corps thyroïde.*

Il est assez fréquent que le corps thyroïde augmente de volume pendant la gestation. D'après Hertoghe, il s'hypertrophie dès les premiers moments de la conception. Cette assertion semble un peu exagérée. Cliniquement, Lange l'aurait trouvée hypertrophiée dans 108 cas sur 133 ; pour d'autres auteurs, un peu moins souvent. En général, l'époque d'apparition de cette hypertrophie serait plus précoce chez la multipare. Elle diminue le plus souvent dès la première semaine après l'accouchement.

Les examens histologiques faits sur les thyroïdes de femmes enceintes concordent à prouver que ces glandes sont en suractivité sécrétoire. Sans entrer davantage dans l'étude du contrôle thyroïdien, du métabolisme, pendant la gestation, il nous paraît, par ailleurs, intéressant de rappeler quelques données, résultant d'expériences faites sur des animaux et de renseignements fournis par la clinique.

Entre la thyroïde et l'ovaire, il existe un rapport étroit, synergie pour les uns, antagonisme pour les autres. L'excès de fonctionnement thyroïdien est une cause fréquente d'aménorrhée et de stérilité. Peut-être faut-il voir là, la cause d'un certain degré de dysovarie, gravidique peut-être, amenant une hypertension veineuse. Villaret a d'ailleurs décrit un syndrome d'insuffisance ovarienne lié à l'acrocyanose avec hypertension veineuse. L'hyperthyroïdisme existant avant la gestation, s'il est une cause fréquente de stérilité, en cas de grossesse éventuelle, comme cela se produit chez certaines basedowiennes, souvent n'influe pas sur la gestation. M. le Professeur Andérodias a publié deux observations de ce genre de basedowiennes typiques.

En cas d'insuffisance thyroïdienne, il est fréquent de voir se produire des avortements ; si on lie l'avortement à une prédominance probable de la sécrétion hypophysaire, on est amené à voir un antagonisme entre les deux glandes. Lortat-

Jacob a vu chez des lapines thyroïdectomisées partiellement, se produire l'avortement.

En résumé, la femme, pendant une gestation normale, a besoin de sécrétion thyroïdienne pour mener à bien la gestation et le développement du fœtus (action régulatrice sur l'appareil génital). Cette sécrétion contribue à assurer la fixation de l'œuf dans l'utérus. La gestation a donc besoin, pour évoluer normalement de l'intégrité du corps thyroïde. Rappelons que sous l'influence de la médication thyroïdienne, la pression veineuse baisse quelquefois ; d'autres fois, au contraire, augmente.

Le syndrome de Basedow accompagne généralement l'hypotension veineuse.

B. — *L'hypophyse.*

Elle augmente de volume pendant la gestation ; certains auteurs l'ont trouvée deux ou trois fois plus grosse que normalement. Cet accroissement de la glande coïncide avec l'élévation de la sécrétion glandulaire. On sait l'action des extraits hypophysaires sur les muscles lisses ; en dépit de nombreuses expériences faites jusqu'ici, rien ne prouve, mais rien n'interdit de supposer que la répétition d'une action de ce genre continue, mais à de très petites doses, contribue, en même temps que d'autres facteurs généraux et locaux, à amener le muscle utérin à un seuil d'excitabilité nécessaire pour l'accouchement. (Vignes).

L'excès de fonctionnement peut, chez certaines femmes, déterminer des troubles en rapport avec une exagération de fonction du lobe antérieur. Assez fréquemment, chez les femmes enceintes, on observe des formes frustres, temporaires d'acromégalie apparaissant avec la grossesse et prenant fin avec elle. Mareck a même publié des observations d'acromégalie gravidique avec tous les signes de ce syndrome hypophysaire. Il eut été intéressant chez de telles malades, de connaître l'évolution de la pression veineuse. Rapportons ces observations à ce qu'a vu Gaugier chez les varices des acromégales, et que nous avons rapporté précédemment.

Nous avons vu, plus haut, que, pour certains auteurs, entre autres Sicard et Gaugier, la sécrétion hypophysaire serait contrebalancée normalement, chez la femme enceinte, par une ou plusieurs hormones antagonistes, en particulier, pour les deux auteurs nommés, le produit de sécrétion temporaire du corps jaune de grossesse. Expérimentalement, les extraits hypophysaires du lobe postérieur donnent en injection des résultats variables : Rosenow constate une légère baisse de la pression veineuse ; Payan et Giraud n'ont, au contraire, observé aucune modification ; Villaret l'a vue 6 fois monter, 1 fois tomber et 3 fois ne pas varier.

C. — Capsule surrénale.

Un fait anatomique certain est que, sous l'influence de la gestation, il se produit une hypertrophie de la surrénale, portant sur toute la glande, mais plus spécialement sur la corticale. Cette hypertrophie surrénale, qui semble étroitement liée à l'état de gestation, on l'a prétendue sous la dépendance du corps jaune. Mais des expériences, faites par Watrin, ont prouvé qu'il n'en est rien (coût non fécondant chez des lapines vierges; donc rôle du fœtus et du placenta écartés, pas d'hypertrophie).

Pour expliquer l'augmentation de volume de la glande, on a fait appel à des états bien connus où on l'observe aussi : l'hyperthyroïdie (l'hypothyroïdie aussi), l'exercice musculaire prolongé, l'inanition, les infections, la castration, etc., états qui, nous semble-t-il, n'ont pas précisément beaucoup de points communs avec celui de la grossesse normale. Bar a même dit que « ces hypertrophies n'ont absolument rien à voir avec celles observées pendant la gestation. » Tout de même, bien que tenant la gestation pour un processus normal, on peut penser qu'elle détermine un état d'équilibre spécial « qui, pour n'être pas pathologique, n'en est pas moins capable d'un aspect analogue à celui que prend l'organisme en réagissant contre certains facteurs pathogènes. » (Vignes).

On a prétendu que la grossesse s'accompagnait d'une hy-

péradrénalinémie, assertion basée sur diverses hypothèses, prouvées, pour certains, par des expériences sur l'action in vitro du sérum de femmes enceintes sur les fibres musculaires lisses, la glycosurie adrénalinique provoquée chez les femmes enceintes avec de très faibles doses d'adrénaline comme s'il existait déjà un taux élevé de cette substance dans le sang (Loubat, Bordeaux, 1910). Certains auteurs réfutent cette assertion du fait même qu'ils nient une adrénalinémie normale (Gley, qui considère l'adrénaline comme un produit d'excrétion rejeté du sang par le foie). Abelous et Soula, au contraire, pensent que l'adrénaline, diminuée dans ses propriétés, par son passage dans le sérum sanguin, serait réactivée au contact des tissus particulièrement riches en terminaisons nerveuses et sympathiques. En faveur de l'hypéradrénalinémie, chez la femme enceinte, on cite la haute teneur du sang en cholestérine et l'hyperglycérine. La chose est possible. Mais plus intéressant, en ce qui nous concerne, semble devoir être l'hypothèse du rôle joué par la sécrétion surrénale dans l'accroissement, la maturation du muscle utérin. Rien ne le prouve évidemment de façon certaine. Toutefois, on sait son rôle bien établi dans la neutralisation des poisons issus du fonctionnement musculaire; qu'il est un stimulant de la contraction musculaire, augmentant le tonus du muscle utérin. Notons, d'autre part, que la capsulectomie, chez les femelles jeunes, s'accompagne d'atrophie utérine, que l'insuffisance surrénalienne très accentuée empêche toute gestation (pourtant Puig y Roig a publié une observation, en 1920, d'une grossesse bien menée, suivie d'accouchement à peu près normal chez une femme atteinte de maladie d'Addison très nette).

Busquet et Vischniac ont fait une étude sur le pouvoir vasoconstricteur du genêt: Et ils sont arrivés à la conclusion suivante, que cette plante a les mêmes propriétés que l'adrénaline. Comme celle-ci, elle agit sur les artères et, comme elle, elle a un pouvoir veino-constricteur. Cette dernière propriété de l'adrénaline a été bien étudiée par Gunn et Chavasse. Pour Busquet, ces deux substances ont, toutes deux, un principe

puissamment vaso-constricteur, prédominant une action légère et vaso-dilatatrice. Toutes deux ont la propriété d'augmenter le tonus de la paroi veineuse et d'élever la pression veineuse.

Quoiqu'en pensent ces deux auteurs, on peut se demander si le principe du genêt ne fait pas qu'agir indirectement, par mise en liberté de l'adrénaline. Quoiqu'il en soit, ces substances agissent surtout par voie nerveuse, comme l'ont montré des expériences faites chez le chien, les unes avec ligature des vaisseaux d'un membre, le nerf étant intact, d'autres avec seulement section des nerfs. L'injection de genêt, par exemple, donne naissance à un réflexe ou excite directement les centres nerveux qui transmettent cette excitation à la veine ligaturée: le manomètre adapté à cette veine permet de noter une hyperpression, signe de constriction de la veine. Contre-expérience, les nerfs étant sectionnés, on ne note pas de contraction veineuse.

Donc, conformément aux travaux d'Henderson, Hooker et Donegan, il y a lieu de penser à l'existence de centres et de nerfs veino-constricteurs. Ces substances agissent donc par excitation directe de la paroi veineuse, mais aussi par mise en jeu d'un mécanisme nerveux comportant l'existence d'un centre et de filets centrifuges veino-constricteurs.

De tous ces faits, il est permis de penser que la surrénale comme l'hypophyse, joue peut-être un rôle pour amener peu à peu la fibre musculaire utérine au seuil de la contractilité nécessaire à la parturition, et de là, peut avoir une influence sur le tonus de la paroi veineuse. Dans ce cas on est alors amené à penser que tout comme l'hypophyse, la sécrétion surrénale, elle aussi, est en partie neutralisée en ce qui concerne son action tonifiante de la fibre musculaire lisse, sans que soit touché son rôle antitoxique vis-à-vis des déchets du fonctionnement musculaire.

Cette neutralisation, n'explique-t-elle pas, qu'en dépit de l'hyperfonctionnement de la glande lié à son accroissement de volume, on n'observe pendant la grossesse presque aucun des signes cliniques du syndrome habituel d'hyperépiphrie: ten-

sion artérielle augmentée, etc., etc... Evidemment, on a noté, chez la femme enceinte, des spasmes angiotoniques en particulier des capillaires; de l'hypercholestérinémie et de l'hyperglycémie.

Expérimentalement, on a bien précisé l'action de l'adrénaline sur la tension veineuse; toutes les constatations concordent à ceci :

- Les petites doses d'adrénaline sont sans effet;
- Les très faibles doses sont hypotensives (Payan et Giraud);
- Les doses plus fortes l'augmentent notablement.

D. — *Les ovaires.*

Nous avons dit, précédemment, qu'anatomiquement, les ovaires augmentaient de volume, que le corps jaune, de même s'organisait en glande à sécrétion interne. La sécrétion, pour un grand nombre d'auteurs, agit sur la muqueuse utérine, en créant la congestion pré-menstruelle, condition nécessaire à la nidation. C'est même son rôle essentiel. Ne peut-on expliquer ce rôle, justement par son antagonisme avec l'hypophyse? L'hormone hypophysaire maintient la tonicité du muscle utérin. Pour que la nidation se fasse, il faut, en même temps que la congestion de l'organe, son ramolissement; alors intervient, pour neutraliser l'hormone tonifiante hypophysaire, la sécrétion du corps jaune de grossesse.

Expérimentalement, si, à des lapines, à bon droit présumées fécondées, on enlève les ovaires, on ne retrouve pas d'embryons, chez elles, en les sacrifiant, on a retrouvé parfois quelques débris placentaires. A une autre série de lapines, on n'enlève qu'un ovaire, les deux tiers furent trouvées pleines, les autres avaient avorté.

D'une autre expérience de Sokoloff, on peut déduire que si l'extirpation précoce, comme ci-dessus, des ovaires, empêche toute nidation, la destruction plus tardive amène l'avortement ou la mort de l'œuf; l'hypophyse a repris sa prédominance, d'où l'avortement.

Ces expériences, pensons-nous, peuvent montrer suffisamment que l'ovaire ou plus exactement la sécrétion du corps

jaune maintiennent la muqueuse utérine, le corps utérin tout entier dans un certain degré de réceptivité nécessaire au développement de l'œuf. Que cette sécrétion vienne à manquer, croyons-nous, l'hypophyse devenant prédominante, il en résulte l'avortement ou la mort de l'œuf.

D'après Villaret, l'extrait ovarien, chez deux malades, amena une hypertension veineuse de 2 cm. Et pourtant, le même auteur signale les bienfaits hypotenseurs de l'opothérapie ovarienne, dans les dysovaries ménopausiques, dans le syndrome, décrit par lui, d'acrocyanose par insuffisance ovarienne avec hypertension constante (16-35), mais « sans varices concomitantes, ni même de varicosités stellaires ». L'insuffisance ovarienne serait donc à elle seule insuffisante à causer des varices. Il faut l'intervention d'autres causes d'insuffisance ou de troubles endocriniens.

Des modifications gravidiques subies par les diverses glandes endocrines passées en revue, thyroïde, hypophyse, surrénale, ovaires, du résumé des expériences faites à leur sujet, il importe maintenant de tâcher de lier les faits, d'assembler ces données, de chercher à en tirer une conclusion. Nous sommes forcés d'avouer, avec un certain dépit, que c'est là chose difficile dans l'état actuel de nos connaissances à leur sujet. Il est grand dommage que l'étude séparée de chacune d'elle pendant la grossesse, et son rapport avec la tension veineuse, n'ait été faite, nous eussions pu alors donner une vue d'ensemble plus précise et plus sûre que celle dont nous devons nous contenter.

En groupant nos connaissances, nous arrivons à ceci :

1° Si on se base sur les résultats d'hypotension veineuse obtenus par Villaret, par injection d'extraits thyroïdiens, nous concluons que la thyroïde, hypersécrétant pendant la gestation, est un facteur d'hypotension veineuse pendant cet état. L'expérience nous apprend que l'hyposecrétion thyroïdienne amène souvent l'avortement. Ce serait donc que l'hypophyse trouvant alors toutes ses propriétés intactes, agirait sur le muscle utérin. On peut donc supposer que normalement pendant la grossesse, la thyroïde secrèterait un principe hypoten-

seur antagoniste de la sécrétion hypophysaire. Nous n'avons malheureusement pu trouver de résultats de mesure de tension veineuse après thyroïdectomie.

2° La surrénale, en hyperfonctionnement, elle aussi, peut, nous l'avons vu plus haut, avoir une similitude d'action avec l'hypophyse, comme pour elle, les doses élevées de son produit de sécrétion sont hypertensives de la pression veineuse.

3° En ce qui concerne les ovaires, nous avons cité des expériences, qui, nous semble-t-il, soutiennent l'hypothèse de Gaugier. Villaret, deux fois, a vu la pression veineuse hausser par injection d'extrait ovarien; mais, par contre, dans les cas d'insuffisance ovarienne, s'accompagnant d'hypertension veineuse et d'acrocyanose, maintes fois n'a-t-il pas vu l'opothérapie ovarienne améliorer ce syndrome et surtout faire baisser notablement la tension veineuse.

4° L'hypophyse, à notre avis, est neutralisée par des produits de sécrétions venus surtout du corps jaune gravidique, mais aussi, probablement, de la thyroïde. Nous l'avons dit précédemment, l'hypophyse étant neutralisée, on a une grossesse évoluant normalement, de l'hypertension veineuse généralisée, et fréquemment des varices. Qu'au contraire, son hormone soit libre, cela mène à l'avortement ou à la mort du fœtus in utéro ; rapidement la tension veineuse revient à la normale et les varices s'affaissent ou disparaissent. Les expériences de Sokoloff sont assez nettes sur ce point.

En résumé, si on doit attacher une importance à divers facteurs tels : l'augmentation de la masse sanguine, la compression cave inférieure par la matrice distendue, l'aspiration respiratoire diminuée, une légère dilatation du cœur droit et une légère stase dans la petite circulation (pour certains auteurs) et parmi ces facteurs, il en est qui n'interviennent qu'à la deuxième période, surtout, de la grossesse. La plus grande place dans les modifications de pression veineuse pendant la gestation nous semble occupée par des sécrétions glandulaires antagonistes les unes des autres ou d'un groupe à l'autre. A la synergie thyro-ovarienne, s'opposerait l'union de l'hypophyse et de la surrénale.

LA TENSION VEINEUSE PENDANT LA GROSSESSE

Alors qu'actuellement, on peut dire que l'étude de la pression veineuse normale et pathologique a été poussée à un tel degré de perfectionnement, qu'elle n'est pas loin d'atteindre celui de la tension artérielle, et ceci grâce aux techniques modernes directes de mesure, il est un chapitre de la tension veineuse dans un état physiologique normal, la grossesse, où ceux qui s'y intéressèrent n'ont fait qu'ébaucher la question.

En effet, ce n'est pas tout de constater le fait d'une pression augmentée ou diminuée, encore faut-il essayer d'expliquer ces variations et une fois ceci fait, étudier les modifications de la tension, l'une ou l'autre des causes augmentant ou diminuant. Nous avons, précédemment, pour notre part, essayé d'en discuter les causes possibles. Le temps nous manque pour étudier les modifications de la pression selon que l'une ou l'autre des causes fasse défaut.

Depuis près de vingt ans, on sait que selon le moment de la vie génitale de la femme, le genre, le type menstruel même auquel appartient cette femme, etc., etc., la pression veineuse n'est pas égale à elle-même. C'est ainsi que nous voyons la pression veineuse (normalement 11 cm.) varier avec :

1° Les règles.

Les recherches faites à ce sujet ont prouvé qu'il existe une légère élévation de la pression veineuse immédiatement avant et pendant les trois premiers jours des règles (13 au lieu de 11).

2° Le type menstruel.

Les recherches de Vignes, que nous citons plus loin, montrent que la durée des règles surtout a de l'importance. Les varices, manifestation, comme nous le verrons, d'une modi-

lication de la pression veineuse, sont d'autant plus fréquentes et plus saillantes chez la femme enceinte que celle-ci a d'abondantes règles.

3° La ménopause.

Avec les troubles de dysovarie qui, fréquemment, l'accompagnent, évolue souvent comme le syndrome d'acrocyanose par insuffisance ovarienne, avec hypertension veineuse considérable.

Devant ces constatations, il est donc logique de s'attendre à trouver une modification, quelle qu'elle soit, dans la pression veineuse, au cours de la gestation. Nous avons, pour notre part, procédé à d'assez nombreuses mesures ; voyons, maintenant, si les résultats sont en concordance avec ceux de nos prédécesseurs.

A vrai dire, ces derniers, en France, sont rares. Sans avoir été le moins du monde avare de notre temps et de notre peine, nous avons tout juste trouvé, le plus souvent, quelques travaux, tenant en quelques lignes, ébauchant plus ou moins la question. Depuis 1924 environ, des travaux plus importants, plus précis ont été faits, sous la direction de Villaret, par Cachera, Grellety, Bosviel et Salasc.

Payan et Giraud, eux, ont fait une étude de la tension veineuse, mais, pendant l'accouchement seulement, Vignes s'est surtout intéressé aux membres inférieurs et aux varices.

A l'étranger, la question semble avoir intéressé davantage d'auteurs. En Espagne, un travail assez poussé en a été fait par Carulla, cependant qu'en Allemagne, Hans Runge publiait les résultats de ses travaux.

Disons d'abord ce qu'ils pensent à ce sujet et comment ils ont compris et mené leurs travaux.

1° En 1924, Runge, mesurant la pression veineuse chez les femmes enceintes, à l'aide d'un manomètre à eau, technique directe de Moritz et Tabora, un peu modifiée par lui, a constaté qu'elle était augmentée dans les premiers mois de la grossesse, qu'à 6 mois elle atteignait en moyenne le double du chiffre normal, qu'à terme, souvent, son chiffre se trouvait

quadruplé. Puis, après l'accouchement, il a vu que la pression veineuse est plus basse que normalement.

2° Carulla, en 1926, en Espagne, employant la méthode directe, lui aussi, opérait à l'aide du phlébopiezomètre de Villaret. Sur un total de 30 femmes, il a trouvé :

a) Pendant la gestation des chiffres variant de 7 cm. à 36 cm., moyenne 23,8;

b) Après l'accouchement, les chiffres retombaient à 12.

3° Cachera, en France, sous la direction de Villaret, effectuant des mesures indistinctement sur des primipares que des multipares, a observé une augmentation assez fréquente de la pression veineuse pendant les quatre premiers mois. Il ne remarque point de hausse concomitante de la tension artérielle. De ces faits, Villaret conclue « que dès le début de la grossesse, on note au niveau des veines superficielles du bras, une exagération parfois considérable de la pression veineuse (20 à 28), généralisée à tout le système veineux et non pas uniquement au lieu de prédilection de dilatation variqueuse. » Et il rapproche le résultat de l'hypertension observée dans l'insuffisance ovarienne avec acrocyanose.

Les travaux de Carulla et Cachera diffèrent dans les résultats d'avec ceux de Runge ; cela tient à la différence d'instrumentation, mais leurs conclusions, sauf en ce qui concerne les suites de couches, sont identiques.

Pour notre part, basant nos conclusions sur les résultats d'une cinquantaine de mesures environ, nous sommes menés à penser que :

1° Dès le début de la grossesse, on note, avec une fréquence relative, des augmentations parfois considérables de la pression veineuse (voir tableau I).

2° Vers le cinquième mois, nous avons trouvé des chiffres déjà en augmentation par rapport à ceux du début, dans l'ensemble. Tout de même, nous devons constater que certains ont à peine varié (1 cm.) et que d'autres sont au-dessous de la moyenne des premiers résultats (voir tableau II).

3° A la fin de la grossesse, nous avons, comme Runge, ob-

servé une augmentation très forte, sans toutefois atteindre le quadruple aussi fréquemment que lui; dans un seul cas, sans que rien de pathologique, aucune lésion organique autre qu'une collibacillose rénale ancienne, puisse l'expliquer, nous avons observé trois fois en trois mois ces chiffres : 28 - 33 - 45. Le dernier assez loin du terme de la grossesse pourtant (voir tableau II).

TABLEAU I

LA TENSION VEINEUSE DU DEBUT DE LA GROSSESSE JUSQU'AU 4^e MOIS

Tableau de Villaret.

N ^o	Nom — Age	Age de la grossesse	Numéro de la grossesse actuelle	T. A.	T. V. M. S.	T. V. M. I. H.	T. V. M. I. V.
1	M. J.	28	4 mois 1/2	—	13-7	11	
2	R. J.	21	4 1/2	—	13-5	11 1/2	
3	M.	25	3	—	15-7 1/2	14	
4	D.	23	2 1/2	—	14-7 1/2	15 1/2	
5	Gil.	28	3	—	12-7 1/2	20	
6	L.	26	2	—	14-9	22 1/2	
7	B.	24	3 1/2	—	11 1/2-7	21	
8	Le	24	3	—	13-6	21 1/2	
9	D.	18	3 1/2	—	15-5 1/2	28	

Mesures faites par nous

	F. L.	23	2-3 ^e mois	1	14-8-3	15	16	+ de 80
2	G. B.	24	2	2	?	16	?	
3	M. L.	33	2	3	12-7-4	16	10	
4	R. G.	25	3	1	12-8-3 1/2	18	17	
5	D. M.	20	2	1	?	13	?	
6	J. P.	32	4	3	12-6-3	17	19	

TABLEAU II
RESULTATS TIRES DE LA THESE DE SALASC

N	Nom—Age	Pouls	T. A.	T. V. M. S.	T. V. M. I. horizontal Varices	T. V. M. I. vertical	Age de la grossesse
1	M. L. 27	80	11 1/2-7 1/2	12	37		9 ^e mois
2	L. L. 30	85	12-8	14	32		9 ^e mois
3	F. M. 28	76	13 1/2-8	15	35		9 ^e mois
4	S. A. 31	80	13-9	15	42		9 ^e mois
5	R. M. 26	76	13-9	14	31	107	9 ^e mois

RESULTATS DE MESURES FAITES PAR NOUS

N	Nom — Age	Age de la grossesse	Numéro de la grossesse actuelle	T. A.	T. V. M. S	T. V. M. I. horizontale
1	L. J. 20	5 ^e mois	2	12-6-2	28	42
2	—	6 ^e mois		11-6-2 1/2	33	38
3	—	7 ^e mois			45	46
4	A. R. 26	7 ^e mois	2	16-8-4	22	
5	—	8 ^e mois	2		24	
6	B. Y. 29	7 mois 1/2	5	12-6 1/2-2 1/2	24	
7	R. Al. 23	7 ^e mois	3	13-7-4	22	
8	—	8 ^e mois			23	
9	Lav. 39	6 ^e mois	1	14-7-3	17	32
10	—	8 ^e mois			19	38
11	Laf. 30	7 ^e mois	2	12 1/2-6-2	18	
12	—	8 ^e mois			21	
13	Gr. 22	8 ^e mois	2	14-7-2	18	
14	B. S. 31	8 ^e mois	3	13-6-3 1/2	28	
15	—	9 ^e mois			28-30	
16	Den. Y. 20	8 ^e mois	1	13-7-4	18	
17	Dul. 34	8 mois 1/2	1	13-7-3	17	

N ^o	Nom-âge	age de la gr.	n ^o gros. act.	T. A.	T. V. M. S.	T.V.M.S. act.
18	Ren. J.	17	8 ^e mois	1	12-7-2	13
19	—	9 ^e mois, début du travail			22	
20	Sév.	31	8 ^e mois	7	15-7-3	25
21	—	9 ^e mois			27	
22	V rg. D.	26	8 ^e mois	3	12 1/2-6-3	17
23	Bard.	27	9 ^e mois	1	13 1/2-5 1/2-5	20
24	Dup.	21	9 ^e mois	2	14-8-4	16
25	G. E.	20	9 ^e mois	2	17-8-5	21
26	G. Al.	22	9 ^e mois	1	14-7-2 1/2	24
27	Lag.	22	9 ^e mois	3	12-7-3	16
28	L. M.	21	9 ^e mois	1	15-9-3	18
29	Mal. B.	25	9 ^e mois	5	14-6-3	18
30	Lamp.	23	9 ^e mois	1	14-7-4	22
31	Port.	43	9 ^e mois, début du travail	5	12-7 3	37
32	Bel. M.	23	9 ^e mois	1	13-7-3	26
33	S. Y.	30	9 ^e mois	3	15-9-4 1/2	17

LA PRESSION VEINEUSE PENDANT L'ACCOUCHEMENT

Nous devons faire appel, pour traiter ce chapitre, aux recherches faites par Payan et Giraud. L'indocilité des malades à un moment plutôt pénible ne nous a pas permis de faire convenablement des mesures à ce sujet. Il est, d'ailleurs, aisé de prévoir ce qui se passe au point de vue de la tension pendant ce travail obstétrical. En effet, pendant toute sa durée et jusqu'à l'expulsion du délivre, il représente physiologiquement surtout un phénomène d'effort. Au moment de la poussée, la femme concentre ses forces dans un même but : l'expulsion du fœtus. Son effort volontaire se fait en expiration bloquée. L'hypothèse la plus simple pour expliquer l'hypertension veineuse qui en résulte réside dans la gêne que le cœur droit éprouve à faire pénétrer son ondée sanguine dans le tissu pulmonaire distendu, rétrécissant artères, artérioles, veinules. L'expiration bloquée lutte, en effet, contre la tendance qu'a le poumon à revenir sur lui-même, par suite de son élasticité. Peut-être aussi, l'hypertension alvéolaire aboutit à la compression des gros troncs veineux médiastinaux et même des cavités cardiaques, le myocarde droit en particulier étant moins résistant. En dehors de toute action dépendant de la volonté, notons les contractions utérines, les unes de peu de durée, les autres, au contraire, longtemps prolongées, pouvant causer, elles aussi, de l'hypertension veineuse.

Payan et Giraud ont fait ces recherches par leur méthode propre, indirecte, dont les chiffres ne sont pas précisément en correspondance exacte avec ceux de la méthode employée par nous; aussi, nous ne tiendrons compte de leurs résultats que dans leurs grandes lignes.

Tout d'abord, que nous dit la physiologie de la pression veineuse en ce qui concerne les conditions particulières où se trouve la parturiente pendant le travail ; effort musculaire ? Une bonne mesure de tension, nous l'avons vu, doit se faire dans le relachement musculaire le plus complet. C'est que le moindre effort augmente immédiatement la pression veineuse ; on s'en aperçoit d'ailleurs de suite chez les malades timorées qui se contractent malgré elles. Si l'effort est prolongé, la pression veineuse reste anormalement élevée. Exemple ; chez les sujets qui ont effectué une marche longue et rapide, tous ceux qui ont étudié la pression veineuse l'ont constaté.

Autre condition, cause des modifications ; la femme fait son effort en expiration bloquée, réalisant, à son insu, l'expérience de Valsalva. Il s'agit de bien faire la différence entre l'expiration forcée qui, elle, n'amène aucune modification de la pression, sinon même de la baisse, et l'expiration bloquée pendant laquelle il se produit une augmentation considérable de la tension.

Au cours de l'accouchement, la tension veineuse s'élève, également, pendant chaque contraction utérine. Quand celles-ci sont très espacées, la tension revient à son point de départ lui-même, « normalement chez la femme enceinte au-dessus du chiffre normal de 11 » (Payan). Dès que celles-ci sont plus fréquentes, la tension demeure supérieure entre les contractions. Ainsi, quand la dilatation est complète, que les douleurs sont presque sub-intrantes, la tension veineuse reste constamment élevée, « supérieure à 20 dans la plupart des cas » (Payan et Giraud) ; s'élevant encore plus lors des contractions pour esquisser une descente de 1 à 4 cm. après l'expulsion. Le retour à la normale de la tension veineuse ne se fait pas de suite ; chaque contraction nouvelle survenant amène une nouvelle hausse de la tension. Après la délivrance, par contre, la tension veineuse, rapidement, revient à son point de départ.

C'est ainsi que Payan et Giraud, lors d'un travail, long, prolongé, ont vu la tension veineuse atteindre jusqu'au qua-

duple de sa valeur initiale, « et ceci sans qu'apparaisse aucun accident cardiaque. » Ils citent même le cas d'une femme tachicardique, asthénique, à tension veineuse basse (6, pour eux) avant le travail, qui, pendant celui-ci, d'une durée de 3 heures 30, vit sa tension veineuse s'élever, entre les contractions, à 22, à la fin de chaque douleur, à 24; subir pendant ce temps d'effort plusieurs modifications assez brutales, 22 - 24 - 13, à l'expulsion du fœtus, se relever à 20, puis 12 et à la délivrance 13. Quelques minutes après celle-ci, se faisait le retour au chiffre initial de 6. La tension artérielle a à peine varié de 12 - 7 à 14 - 8.

En résumé, dans l'effort de l'accouchement, élévation très marquée et transitoire de la pression veineuse ; à noter que, malgré sa durée, le travail obstétrical n'entraîne aucune insuffisance cardiaque; les deux tensions artérielle et veineuse, revenant toutes deux très vite à leur point de départ initial. Pour ces deux auteurs, la brusque décompression abdominale, après expulsion du fœtus, semble sans influence immédiate sur la tension veineuse. L'organisme maternel paraît capable de maintenir aisément son équilibre circulatoire en dépit des variations parfois brutales auxquelles il doit s'adapter.

LA PRESSION VEINEUSE APRES L'ACCOUCHEMENT

Carulla expérimentant sur 30 femmes enceintes, constatait que si, pendant la gestation, les mesures faites chez elles, au bras, donnaient des chiffres variant entre 7 cm. et 36 cm., avec une moyenne de 24 environ. Pendant le puerpérium, ayant pu revoir 24 d'entre elles, les nouveaux résultats n'étaient plus si élevés ; il n'obtenait plus que des chiffres allant de 7 à 19, moyenne de 12. La conclusion de son travail est que si, pendant la gestation normale, la pression veineuse périphérique a des oscillations plus amples en dehors de l'état puerpéral de la femme avec une tendance marquée à dépasser les chiffres considérés comme normaux, pendant le puerpérium, ces chiffres redeviennent identiques à ceux de la normale.

Runge, parlant surtout de la pression aux membres inférieurs, pense que si, pendant la grossesse, on note constamment une ascension considérable de la tension et ceci dès les premiers mois, « facteur étiologique important de la formation des varices » (ce en quoi, à notre avis, il prend un peu l'effet pour la cause). Par contre, après l'accouchement, il y a même une forte baisse de la pression veineuse des extrémités inférieures, « au-dessous du niveau de la pression dans la médiane cubitale ». Il parle de masse sanguine diminuée. A ce sujet, dit-il, la cavité abdominale, flasque après la parturition, est un facteur très retardant du mouvement sanguin. « Il n'est pas douteux que le retard du courant, la stagnation des globules rouges qui subsiste encore un certain temps après la gravidité, soient la cause principale de la « thrombose veineuse puerpérale », ce qui justifie qu'il faille exiger des mouvements aussi précoces que possibles, mouvements systéma-

tiques des jambes dans le but d'augmenter la vitesse du courant et l'écoulement du sang. »

Des quelques mesures faites par nous, nous pensons, comme Carulla, qu'après la délivrance, insensiblement, en quelques jours, la pression veineuse revient à la normale. Ceci cadre bien, nous semble-t-il, avec l'hypothèse de Gangier, à savoir que la glande hypophysaire, après l'accouchement, par sa sécrétion redevenue libre, non plus neutralisée, permettant aux parois veineuses de reprendre leur tonus, celles-ci se contractent peu à peu, se rapprochent; les valvules pouvant, de ce fait, reprendre leurs fonctions, fragmenter la colonne sanguine intra-veineuse, combattre l'effet de la pesanteur, la stagnation et, par là, permettre une circulation de sang moins

TABLEAU III

LA TENSION VEINEUSE APRES L'ACCOUCHEMENT

N ^{os}	Nom — âge	Age de la grossesse	Numéro de la grossesse actuelle	T. A.	T. V. M. S. horizontal	T. V. M. I.
1	B. M. 23	9 ^e mois	1	13-6 1/2-3	26	35
2	—	2 jours après accouchement			15	15-16
3	S. Y. 30	9 ^e mois	3	15-9-4 1/2	17	32
4		2 jours après accouchement			13	16
5	—	6 jours après accouchement		15-8 1/2-4	13	12

vicié, on constate, peu à peu, une baisse de la pression veineuse allant jusqu'à la normale chez la plupart. D'ailleurs, macroscopiquement, les femmes qui, au cours de la grossesse, pouvaient voir se dessiner à fleur de peau sur leur avant-bras, parfois, les gros cordons bleutés des veines superficielles, gonflés, saillants, dans les jours qui suivent leur accouchement, voient peu à peu ces veines revenir dessiner leur fin réseau normal sous leur peau.

ETUDES EXPERIMENTALES DE LA TENSION VEINEUSE CHEZ LES LAPINES INJECTEES AVEC DE L'URINE DE FEMME ENCEINTE

Devant la précocité de l'élévation de la tension veineuse chez la femme enceinte (dès le deuxième mois, pour nous), devant l'impossibilité, à ce moment, d'invoquer la gêne due à la compression cave par l'utérus, nous ne pouvions admettre d'autre cause que la présence dans les humeurs d'un ou plusieurs principes apparus avec l'état de gestation dûs à lui. Nous ne discuterons pas la possibilité d'une toxémie par le CO_2 , dont le taux, pour Runge, est plus élevé pendant la grossesse. La physiologie de la grossesse nous montre qu'il y a dans les humeurs de la femme enceinte, précocement, constamment, dans le sang, la salive, la sueur, infiniment moins dans le liquide céphalo-rachidien, quelques « hormones génitales » issues des glandes endocrines profondément modifiées, nous l'avons vu, pendant la grossesse. Celles-ci, injectées par l'intermédiaire de l'urine de femme enceinte, à une lapine impubère (Test hormonal, lapine, d'Adèle Brouha) et dont les ovaires sont au repos, on peut voir, au bout de 48 heures, que ces dernières présentent des kystes hémorragiques en saillie, tout à fait caractéristiques.

Ces hormones sexuelles, que l'on connaît actuellement chez la femme, sont la folliculine, l'hormone du corps jaune et celles issues du lobe antehypophysaire (Prolan A.) et du placenta (Prolan B.).

1° La folliculine apparaît dans le sang et l'urine dès le début de la grossesse. Sa quantité augmente progressivement pour retomber rapidement à 0 après l'accouchement. Pour les

uns, elle est issue des follicules de Degraff, pour d'autres sécrétée en majeure partie au niveau du placenta. Injectée à des femelles impubères, elle provoque le rut, mais laisse les ovaires inchangés.

Elle n'est pas spécifique de la grossesse ; elle se rencontre, en effet, dans l'urine, 10 jours avant et 10 jours après les règles, dans les lésions ovariennes et certaines lésions utérines. Sa concentration est maxima au cinquième mois de la grossesse.

2° L'hormone du corps jaune apparaît dès le deuxième mois et persiste jusqu'à l'accouchement. Elle prolonge, contrairement à la folliculine, les phénomènes de repos avant le rut, et à ce moment fait relacher la symphyse pubienne.

3° L'hormone antihypophysaire et placentaire (Prolan A. et B.). On a beaucoup discuté pour savoir si elle venait de l'hypophyse ou du placenta. Il semble qu'on doive accorder une grande importance à ce dernier en temps que lieu d'accumulation de l'hormone issue du lobe antérieur de l'hypophyse. Pour nous, l'essentiel est de nous souvenir (Cf. précédemment) de l'hypertrophie gravidique de l'hypophyse, de son action sur le muscle utérin et la paroi veineuse, et de rapporter ces connaissances aux suivantes :

a) Le Prolan A. apparaît dans l'urine dès le début de la grossesse ; l'urine prend soudain la valeur d'un véritable extrait hypophysaire, dès le dixième jour, pour disparaître immédiatement après l'accouchement. Injecté à une femelle normale, elle provoque une exagération des phénomènes de maturation folliculaire et de formation du corps jaune, et réaction secondaire, prolonge anormalement le phénomène du rut.

b) Le Prolan B.

Les urines de femelle enceinte contiennent de grosses quantités de prolan B. dès les premiers jours de la grossesse. Cette hormone en passe que très rarement dans l'urine en dehors de la gestation ; elle est pratiquement spécifique.

Injectée à une femelle, elle provoque une lutéinisation ovarienne avec kystes hématiques saillants. Chez le mâle, elle dé-

termine une augmentation considérable des vésicules séminales. C'est cette hormone que les divers auteurs ont mise en évidence à l'aide d'animaux réactifs différents.

Nous avons donc pensé que l'urine, par l'intermédiaire des hormones génitales qu'elle contient, agissant macroscopiquement sur les ovaires en donnant lieu aux kystes hémorragiques, pouvaient, aussi, peut-être provoquer une variation de pression veineuse de la lapine surtout par la présence de l'hormone antihypophysaire (Prolan A.). Aussi, profitant des recherches biologiques pour le diagnostic précoce de la grossesse chez des lapines impubères par la méthode d'A. Brouha, avec l'autorisation de M. le Professeur Damade, sous les ordres de M. le Docteur Servantie, nous avons systématiquement fait des mesures de pression veineuse.

TECHNIQUE

Le matériel est le même que nous avons employé chez la femme enceinte. Il est préférable d'utiliser des aiguilles du calibre 8/10 de mm., mais moins longues (2 à 3 cm.). Ici encore, plus que chez la femme enceinte, on doit veiller à empêcher la coagulation et faire un large usage de citrate de soude et d'huile. La veine ponctionnée laisser couler et même aspirer un peu par la seringue. Comme lien de piqûre efficace, permettant vraiment des mesures rapides et sans danger pour les animaux, nous n'avons, à notre disposition que les veines de l'oreille, la veine marginale de préférence. Normalement bien trop petite, il est indispensable de frotter l'oreille au xylol. Evidemment, par là, on provoque une vasodilatation intense, faussant le chiffre normal de la pression veineuse à l'oreille du lapin; mais ceci importe peu, vu que nous cherchons surtout des différences de pression avant et après l'injection d'urine, les conditions d'expérimentation restent toujours les mêmes.

Les mesures ne seront valables qu'autant qu'on a pu obtenir le maximum de tranquillité possible de l'animal. Le moment, l'heure où sont faites ces mesures sont les mêmes cha-

que jour, ce qui écarte le plus possible les modifications de pression veineuse dues sûrement à la quantité d'aliments ingérés, la digestion de l'animal. Nous avons tenu compte aussi de son poids. Chaque mesure douteuse a été refaite de suite en aval de la précédente.

Nous avons utilisé les urines de femmes enceintes à diverses périodes de leur gestation, pour voir les modifications propres à chacune de ces périodes.

On ne peut attribuer à quelques cm^3 d'urine injectée 48 heures auparavant, les modifications de pression veineuse enregistrées. En effet, l'expérience nous apprend que la pression veineuse normale est modifiée par toute injection intra-veineuse importante, mais au maximum dans les 2 heures qui suivent l'injection.

Une urine de femme enceinte, dont le diagnostic de grossesse est cliniquement sûr, injectée à une lapine impubère, si elle ne doit pas provoquer de modification de la pression veineuse, doit, à notre avis, permettre de noter, avant l'injection d'urine et après chacune d'elles (l'animal se reposant 24 heures), 3 chiffres semblables au manomètre.

Or, voici les résultats obtenus :

Chiffres normaux, avant toute injection, chez des lapins, tant mâles que femelles : 13 mesures nous ont donné comme chiffres extrêmes 9 et 26 ; moyenne : 19-20.

Toutefois, nous ne pouvons nier que quatre fois des lapines nous ont permis d'enregistrer des variations journalières bien déconcertantes. C'est ainsi qu'une d'entre elles, en 3 jours, nous a donné 13 - 40 - 63 sans aucune injection d'urine gravidique.

On peut donc déduire, pour autant que les lapines n'accusent de trop fortes variations journalières que le chiffre normal de la pression veineuse, pris dans les conditions vues ci-dessus, semble être entre 10 et 20, 25 cm. d'eau (moyenne 19). On ne note, autant que nous permet de le voir nos bien faibles statistiques, une élévation de la tension veineuse nulle, chez la lapine injectée avec de l'urine non gravidique. Les animaux, injectés d'urine de femme enceinte de 1 à 2 mois, réagissent

bien et permettent d'enregistrer de très hautes pressions. L'urine de femme enceinte, en fin de gestation, fait enregistrer une hausse évidente, mais moins forte que précédemment. Dans un cas, un jeune lapin mâle a, lui aussi, réagi aux injections d'urine qui ont fait monter le troisième jour à 47 sa

**RESULTATS DE PRESSION VEINEUSE CHEZ DES LAFINES INJECTEES
D'URINE GRAVIDIQUE**

Sexe	Poids	Urine du	T. V. avant injection	T. V. après 1 injection	T. V. après 2 injections	Résultats de la laparotomie	Observa
Lapine	1 kg. 800	2 ^e mois	20	?	54	+; ovaires bourrés de kystes hématiques	
Lapine	1 kg. 800	2 ^e mois	20	?	44	+; ovaires avec kyste ^s hématiques	
Lapine	1 kg. 320	3 ^e mois	20	30	?	+; kystes hématiques	
Lapine	1 kg. 800	2 ^e mois	19-22	?	20-14	—; ovairesnormaux	
Lapin	1 kg. 600	5 ^e mois	26	?	47		
Lapine	1 kg. 650	8 ^e mois	20	s	30	+; ovaires avec kystes hématiques	
Lapine	1 kg. 600	2 ^e mois	17-22	17	28	—; ovaires normaux	a r beauc la 2 ^e m
Lapine	2 kg.	2 ^e mois	18	29-32	?	+; kystes hématiques	
Lapine	2 kg. 100	?	?	j?	36	— + ovaires normaux	l'anima débat cess

pression veineuse, primitivement de 27. Mais là, est-ce le fait des hormones ou bien un défaut de constance de la pression veineuse normale.

Ces résultats ne peuvent guère encore compter (bien que les expériences aient été faites dans les conditions les meilleures), vu le faible nombre d'animaux observés, environ 40.

L'étude ultérieure et plus complète de ces variations de

pression veineuse, croyons-nous, permettra de confirmer celles que nous avons observées et peut-être d'en tirer des déductions diagnostiques possibles de la grossesse, précocement et sans qu'il soit besoin de laparotomiser les lapins.

Mais il nous paraît préférable de reprendre sur une plus grande échelle ces expériences et d'employer un manomètre à eau entièrement rempli d'une solution incoagulable.

LES VARICES GRAVIDIQUES ET LA TENSION VEINEUSE PERIPHERIQUE

Il est, tout d'abord, indispensable de bien séparer les varices observées chez les femmes pendant leur grossesse, en deux groupes parfaitement distincts :

1° Les varices observées au début de la grossesse.

Tout d'abord, nous devons entendre par ce terme assez vague, début de la grossesse, la période allant depuis la fécondation jusqu'au moment où l'utérus ayant acquis un volume assez grand quitte sa position normale, au fond du petit bassin, pour venir, en croissant, faire compression sur les veines iliaques primitives et, plus tard, la veine cave, c'est-à-dire environ les 3 ou 4 premiers mois de la grossesse. Les causes en devront être cherchées en dehors de toute question de compression cave inférieure.

2° Les varices observées par la suite, du quatrième mois à la fin de la gestation.

Evidemment, entre ces deux périodes, il est une limite commune assez vague, à laquelle, forcément, peut être attachée une classe de varices attribuables à l'une et à l'autre de ces deux périodes, causées à la fois par les facteurs propres à chacune de ces deux périodes, mais moins nettement toutefois que les dilatations variqueuses des dernières semaines de la gestation. Celles-ci, alors, vraiment, peuvent relever surtout d'un facteur de compression quoiqu'en aient dit maints auteurs comme nous le verrons plus loin.

Nous avons vu, plus haut, le rôle possible des glandes endocrines sur la pression veineuse périphérique, en général. Nous n'y reviendrons pas, sinon pour faire remarquer qu'aux mem-

bres inférieurs (où la circulation veineuse est liée à des facteurs tels que : la pesanteur, le rôle des valvules, ici encore plus actifs qu'ailleurs), l'action de ces glandes est encore plus importante, semble-t-il, parce que surtout plus facile à mettre en évidence.

I. — L'ÉTUDE DES VARICES EN GÉNÉRAL ET LA PRESSION VEINEUSE.

Comme on le voit si bien dans la thèse de Salase, celle-ci permet de les diviser en deux groupes bien distincts :

— Les varices symptomatiques, relevant d'une compression cave inférieure;

— Les varices essentielles, diathésiques, sans aucun obstacle à la circulation. Des recherches faites par cet auteur, élève de Villaret, il résulte que les premières sont à tension veineuse augmentée, les deuxièmes à tension veineuse inférieure à la normale, au contraire.

A. — Les premières, varices par compression cave, nous les retrouvons dans la grossesse, à la deuxième période décrite ci-dessus ; et en plus de l'action hormonale, elles sont symptomatiques d'une compression cave inférieure. Elles sont, en partie, assimilables aux varices observées par Salase, chez des malades présentant des lésions ou modifications hypertrophiques d'organes abdominaux, épanchements liquidiens, intra-péritoniens. C'est là un groupe clinique, homogène, s'opposant au :

B. — Deuxième groupe de varices, diathésiques, dites essentielles, sans compression ou gêne circulatoire cave inférieure, constitue, assurément, le groupe le plus nombreux des variqueux. C'est ce groupe, surtout, qu'ont étudié, au début, Verneuil, par la suite Trendelenburg, Pierre Delbet et Mocquot et sur lesquelles ont été faites les études thérapeutiques de Sicard, Terrier et Algrave. Pour ne pas y revenir, disons de suite que les mesures de tension veineuse faites à leur sujet permettent de voir :

1° Dans le décubitus horizontal stricte, au niveau des vaisseaux dilatés du membre inférieur, en moyenne 8 fois sur 10,

la pression est nettement abaissée par rapport à la normale des membres inférieurs et par rapport à celle du membre supérieur. Au lieu de 13, chiffre normal, on trouve le plus souvent de 6 à 10.

Cette hypotension veineuse, pour Villaret, serait due à une véritable asystolie veineuse, la veine étant amoindrie dans sa paroi et de ce fait dans sa résistance à la pression veineuse, se dilate.

Les cas où l'on note, au lieu d'hypotension, de l'hypertension, 12 - 15 et même 27, nous donnent en même temps au membre supérieur une hypertension nette, généralisée, pré-existante aux varices ; ceci nous semble particulièrement intéressant à retenir ; n'est-ce pas là, résumées, les conditions de formation de varices au début de la grossesse ?

2° Dans la station verticale, la tension s'élève brusquement à 90-100, chiffres en somme normaux, même chez des sujets non variqueux. Résultats, en apparence, paradoxaux que Salase explique ainsi ; en position verticale, le sujet est immobile pendant la mesure de la tension ; de cette immobilité, d'après les travaux d'Halion, il résulte que les valvules sont constamment ouvertes pendant l'écoulement du sang, constamment refoulées de bas en haut, elles ne jouent aucun rôle. Ce ne serait que dans l'effort, dans la marche, qu'elles entreraient en action. Et ce n'est qu'à ce moment, s'il était alors possible de mesurer la pression veineuse, que l'on aurait des chances de voir se manifester manométriquement une hypertension probable par insuffisance valvulaire.

Nous relevons dans la thèse de Salase quelques mesures typiques de pressions veineuses dans des cas de varices diathésiques :

Noms	Âges	Pouls	T. A.		T. V.	
			M. S.	M. I.	M. S.	M. I.
B. F.	52.....	76	14-9	16-10	13	10-91
L. B.	28.....	88	11 1/2-9	14-9	27	27-90
G. M.	58.....	88	14 1/2-11	—	11	8

Chez la femme enceinte, d'ailleurs, comme chez toute autre, les varices diathésiques pré-gravidiques, se voient. Vi-

gnes, dressant une statistique des femmes enceintes variqueuses, a vu que sur 126 femmes, 62 ont des varices. Par ailleurs, il note :

	Pas de varices	Varices avant la grossesse	Varices gravidiques		
Primipares : 76	41	9	14	3	26
Multipares : 55	23	9			11
			54		

Donc, avant leur grossesse, on trouve, même chez des primipares (9 fois sur 76) des varices du deuxième groupe. Reprenant une opinion émise par Tuffier, cet auteur estime qu'en somme, la varice se présente comme une maladie de la veine, qui n'est d'ailleurs qu'un accident de la maladie générale caractérisée par une infériorité des tissus ; à preuve, la co-existence fréquente de vergetures et de varices (35 % des cas environ). Toutefois, il remarque que cette dystrophie se voit souvent sans présence concomitante de varices.

II. — ETUDE DES VARICES DE LA FEMME ENCEINTE ET LA PRESSION PÉRIPHÉRIQUE.

C'est ici un cas particulier de l'étude des varices. En effet, on peut constituer une catégorie, à part, des varices survenant dès le début de la grossesse, parfois chez des primipares n'en ayant jamais eu auparavant.

Il nous paraît intéressant de redire quelques mots à propos d'une constatation faite par Vignes, chez des femmes au moment de leurs règles. A chaque mois, au moment des règles, de nombreuses femmes voient pendant quelques jours, les unes augmenter leurs varices, les autres apparaître des varices inexistantes le reste du temps ; Villaret, mesurant, chez elles, leur pression veineuse, note, même aux membres supérieurs, une élévation de la pression veineuse. Vignes pense que la date d'apparition des règles (nous entendons par là que, pour certaines, cela se produit tous les 15 jours, d'autres 21, d'autres 25-28, avec des intermédiaires) sans im-

portance. La durée des règles, au contraire, intervient. Et plus les femmes saignent, plus elles ont, lors d'une grossesse éventuelle, de fortes varices.

Notons ce que dit Runge à ce propos : ayant effectué de nombreuses mesures chez des femmes enceintes, il estime que l'on observe, à la jambe, des augmentations de pression qui, dans la position couchée, sont parfois plus du quadruple de la normale, « suppression constante », dit-il, agissant en plus, sur toutes les positions concernant la vie ordinaire et d'autant plus nuisible au système vasculaire. En position debout, pour le même auteur, elles sont d'une façon absolue, quadruples de celles de la station couchée. La tension des vaisseaux est à son maximum. Runge ne fait intervenir, comme cause de cette hypertension, ni la pression abdominale augmentée, ni l'action directe de compression de l'utérus ; car, dit-il, si l'on change le centre de gravité de cet utérus, par la position couchée sur le ventre, la pression reste la même. Par contre, il attribue un grand rôle au fait que la grande masse sanguine affluant, pendant la grossesse, aux organes génitaux, va, par des communications, vaisseaux honteux obturateurs, absolument dépourvus de valvules, à la fémorale, y menant une grande masse sanguine supplémentaire dans la station debout. De même, pour lui, la stase sanguine, dans les veines des membres inférieurs, joue un grand rôle dans la formation des varices, ainsi que la constitution propre de chaque vaisseau, le nombre d'anastomoses avec les veines profondes ; il reste sceptique quant au rôle des hormones, un peu moins, peut-être, devant la haute teneur en CO_2 du sang. Pour lui, il y a presque antagonisme entre l'existence d'œdème et l'apparition de varices. D'autres causes encore interviennent dans la pathogénie des varices de la femme enceinte, d'après Runge, il y a toujours, à son avis, un facteur de stase à la base des varices, « quoique, dit-il, les moments qui conduisent à sa formation ne sont pas encore éclairés par une littérature assez abondante. » La stase peut être la suite d'un reflux difficile. Autre cause de varice, l'augmentation générale de pression

dans l'abdomen. Nous l'avons vu, il réfute le rôle de compression de l'utérus, mais pense que le fort développement des vaisseaux de l'utérus gravide conditionne une forte surcharge des « voies veineuses à rebours. » Il oppose, à l'hypothèse d'une altération de la paroi veineuse par des hormones de grossesse, le fait qu'au moment de la mort du fœtus, in utéro, les varices s'affaissent, mais ceci simplement du fait que la circulation diminue beaucoup, et perdent l'importance et le développement qu'elles ont quand l'œuf demeure intact. Il conclue : « La question: comment et jusqu'où existent des troubles de la circulation dans le domaine de la partie inférieure du corps, n'est pas éclairée. Certains les nient, d'autres les admettent, cependant en se basant sur des observations cliniques, mais malheureusement, ici aussi, manquent de recherches concluantes. »

Runge croit que plus les varices sont flexueuses, plus la pression veineuse est élevée.

Nous avons vu plus haut, en examinant les modifications des glandes endocrines au cours de la grossesse, ce que pensent Sicard et Gangier surtout, de l'antagonisme entre l'hypophyse et le corps jaune de la grossesse ; nous n'y reviendrons pas.

Nous avons essayé, pour notre part, de montrer que la thyroïde, l'ovaire et peut-être la surrénale, elle aussi, devaient intervenir dans la formation des varices gravidiques. Rappelons les bons résultats obtenus par Vignes, par la médication thyroïdienne lors des poussées variqueuses aiguës, au cours de la grossesse.

Les varices du début de la grossesse

Nous avons vu précédemment que, sans qu'on puisse invoquer le rôle de compression des vaisseaux iliaques primitifs, et plus tard de la veine cave inférieure par l'utérus, les femmes, au début de leur grossesse présentent souvent des varices. En même temps, on peut noter au membre supérieur une légère élévation de la tension veineuse.

Voici les résultats obtenus chez quelques-unes, présentant des varices dès le début de leur grossesse:

N°	Nom — Age	Age de la grossesse	Numéro de la grossesse actuelle	T. A.	T. V. M. S.	T. V. M. I. h.	T. V. M.
1	F. L. 23	2-3 ^e mois	1	14-8-3	15	16	+ de
2	M. L. 33	2	3	12-7-4	16	10	
3	R. G. 25	3	1	12-8-3 1/2	18	17	
4	J. P. 32	4	3	12-6-3	17	19	

Devant ces résultats, on est mené à conclure que la pression veineuse, dans les dilatations variqueuses du début de la gestation, n'est pas exactement comparable à celle qu'on observe dans les varices diathésiques. Nous avons noté une seule pression basse. Pour les autres, l'augmentation de pression coïncide avec une élévation de celle-ci au membre supérieur. D'ailleurs, Villaret et Salase ont déjà observé que la pression veineuse dans les varices diathésiques est souvent « en dehors de la règle », et ceci coïncidant avec une pression au membre supérieur plus élevée que la normale, ceci sans cause apparente de compression.

Les varices de la deuxième période de la grossesse

Dans sa thèse, Salase publie quelques observations typiques de varices apparues chez des femmes au terme de leur grossesse ; nous les rapportons plus loin. Chez elles, avec une tension aux membres supérieurs presque constamment au-dessus de la normale (14 - 12 - 14 - 15 - 15), sans aucune affection hypertensive des veines, il note chez 4 d'entre elles, en position horizontale, une très forte hausse de la tension veineuse aux membres inférieurs (37 - 32 - 31 - 35), au lieu 13, chiffre normal. Chez la cinquième, il trouve 42 et en position debout 107. Il nous paraît intéressant de rapprocher cette observation de celle d'une malade atteinte d'un gros fibrôme utérin et souffrant de varices par compression cave inférieure. A l'examen manométrique, cette malade présente :

Au membre inférieur droit : 35.

Au membre inférieur gauche : 26.

Après une intervention chirurgicale, de nouvelles mesures ne donnent plus que 15 et 11.

Nous avons, pour notre part, procédé à quelques mesures ; elles confirment entièrement les travaux cités ci-dessus, ceux de Villaret et, dans l'ensemble, ceux de Runge.

Nous n'avons pu suivre convenablement qu'une malade, du début du cinquième mois jusqu'à la fin du septième. Voici les chiffres que nous avons obtenus :

Le bras : 28 - 33 - 45.

Membre inférieur : 42 - 38 - 46.

Il nous semble, dans ce cas-là, pouvoir faire une remarque qui vient tomber en accord avec ce qu'a dit Vignes, à savoir

que « dans certains cas, les varices semblent évoluer par poussées », alternant avec des périodes où on note une amélioration relative, « certaines de ces poussées se terminant avant la grossesse. »

Chez cette malade, justement, nous n'avons pas trouvé de régularité dans l'augmentation de sa tension au membre inférieur comme on est en droit de s'attendre à trouver si on considère la moyenne des chiffres, suivant tel ou tel mois.

On note une chute, au sixième mois, à 38°, chiffre élevé, certes en rapport avec la tension veineuse au membre supérieur, mais inférieur à ceux de ce que nous croyons avoir été deux poussées évolutives, comme Vignes (42 et 46 aux cinquième et septième mois).

N ^{os}	Nom — Age	Age de la grossesse	Numéro de la grossesse actuelle	T. A.	T. V. M. S.	T. V. horizo
1	L. J. 20	5 ^e mois	2	12-6-2	28	4
		6 ^e mois			33	3
3		7 ^e mois			45	4
4	Lav. 39	6 ^e mois	1	14-7-3	17	3
5		8 ^e mois			19	3
6	Dup. 21	9 ^e mois	2	14-8-4	15	2
7	Mal. B. 25	9 ^e mois	5	14-6-3	18	3
8	Bel. M. 23	9 ^e mois	1	13-7-3	26	3
9	Soul. Y. 30	9 ^e mois	3	15-9-4-4 1/2	17	3
10	Bard. 27	9 ^e mois	1	15 1/2-5 1/2-5	20	3
11	Verg. D. 26	8 ^e mois	3	12 1/2-5-3	17	4

LA THERAPEUTIQUE DES VARICES PEUT - ELLE ETRE APPLIQUEE A CELLES APPARAISSANT LORS DE LA GROSSESSE?

Les varices gravidiques constituent, comme celles dont souffrent les variqueux quels qu'ils soient, une petite complication parfois assez gênante, surtout pour les malades dont la profession oblige la station verticale. Nombre de femmes enceintes, examinées par nous, nous ont demandé s'il y avait possibilité thérapeutique.

Ces manifestations, preuve d'une variation de la pression veineuse normale, nous l'avons vu, sont dues à l'état de gestation, augmentent de plus en plus jusqu'à la fin de cet état et prennent fin, en général, avec lui. Ces variations constituent, en somme, un état normal pour le système veineux de la femme enceinte. Nous n'entendons pas, par là, les varices; aussi nous nous demandons s'il y a vraiment lieu de les traiter. Et encore, cela serait-il, nous devons distinguer deux cas distincts :

Les varices de la première période.

Les varices de la deuxième période.

Ces dernières relèvent surtout d'un syndrome de compression cavé inférieur, tout comme on l'observe dans les cas de tumeurs abdominales par exemple. Donc, le traitement logique de ces cas, qui est l'extirpation de la cause de compression chez la femme enceinte, consiste en l'expulsion du fœtus. Par la suite, il est justiciable d'aider les parois veineuses à se remettre par le traitement habituel des varices, diathésiques par exemple.

Les varices de la première période posent un petit problème de thérapeutique assez délicat ; faut-il leur appliquer la thérapeutique habituelle des varices par les médicaments veineux que nous verrons plus loin ? Ou doit-on, se basant sur l'hypothèse endocrinienne, les traiter par des extraits glandulaires et, dans ce dernier cas, ne risque-t-on pas de porter préjudice à l'œuf ? Nous pensons que quelle que soit la thérapeutique appliquée, on ne peut en obtenir qu'une amélioration passagère, tant que durera la grossesse.

L'action des médicaments veineux courants sur la pression veineuse a été bien étudiée ; voyons les résultats :

L'extrait fluide d'hamamélis, à la dose de 3 grammes par jour, aux dires de ceux qui l'ont expérimenté, serait merveilleux. Il ramène à la normale, d'après Villaret, la pression veineuse trop basse (8-18). Il la fait baisser dans le cas contraire d'après Salase (27 à 25).

L'*hydrastis canadensis* (2 gr. d'extrait fluide par jour) donne des résultats peu nets. Pourtant, certains auteurs signalent l'action veino-constrictive de l'hydrastinine chez l'animal. Villaret en a obtenu des résultats très encourageants.

L'extrait de marron d'Inde et le *cupressus* donnent des résultats minimes.

Ces médicaments agiraient-ils bien efficacement chez la femme enceinte, porteuse de varices ? Nous en doutons.

La médication par extrait endocrinien laisse espérer des résultats plus applicables. Nous avons vu, expérimentalement, leur action sur la pression veineuse. Rappelons que Vignes a eu, dans les cas évidents d'insuffisance thyroïdienne, par exemple chez la femme enceinte atteinte de varices, d'excellents résultats par le traitement thyroïdien joint au repos dans des cas de poussées variqueuses aiguës.

En résumé, en cas de menace de varices apparaissant, dès le début, chez une femme enceinte, les médicaments veineux seront indiqués surtout à titre préventif. Si on note cliniquement des signes d'insuffisance glandulaire nette, la médication par extraits endocriniens nous semble indiquée jusqu'au terme.

Par la suite, après l'accouchement et encore neuf fois sur dix, est-ce inutile, vu que les varices s'affaissent et disparaissent même à ce moment; devant des séquelles variqueuses, le traitement ordinaire par ligature, saphénectomie, ou injection phlébosclérosante, nous semble reprendre ses droits.

CONCLUSIONS

Après l'exposé que nous avons fait des diverses techniques de mesure, anciennes et modernes, de la pression veineuse, on voit qu'actuellement on en possède une, assez simple, par la méthode directe, permettant des mesures rigoureuses, une exploration clinique précise de la tension veineuse périphérique. Cette exploration est possible aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur, la technique demeurant, dans les deux cas, sensiblement la même.

Grâce à elle, les mesures faites par nous, chez les femmes enceintes, à diverses périodes de la gestation, nous permettent de conclure que la pression veineuse subit des modifications importantes.

Dès le début de la grossesse, et pour nous, la mesure la plus précoce a été faite au 2^e mois, on note :

1° Au membre supérieur, une élévation de la tension veineuse, minime chez les unes, notable chez d'autres ; d'autres, enfin, ne présentant, assez rarement, aucune modification.

2° Au membre inférieur, nous avons constaté que, dès cette époque, certaines femmes, indemnes auparavant sont atteintes de varices. En position horizontale, on note, de pair avec ce qui se passe au membre supérieur, une élévation de la pression veineuse dans la saphène interne. Chez certaines, il nous a été donné de voir, certes une élévation de la tension par rapport à la normale, mais le chiffre en demeurant inférieur à celui du membre supérieur.

Du 3^e au 7^e mois, on voit :

Au bras, la pression veineuse augmenter encore chez les unes, la majorité, d'autres gardent sans plus leur légère hypertension du début.

A la jambe, de plus en plus nettement, cependant que l'utérus prend un plus grand volume, on note l'élévation de la tension veineuse, en moyenne du double, environ, de la normale, qui mène à penser que les varices observées à cette époque sont pour une part assimilables à celles notées lors des tumeurs abdominales, épanchements liquidiens pétonéaux, et leur hyperpression veineuse doit relever à la fois des troubles endocriniens du début persistant pendant toute la grossesse, et aussi de la compression cave par l'utérus.

A la fin de la grossesse, l'hyperpression veineuse au bras est à son apogée, de même au membre inférieur. Nous avons cru constater, comme Vignes, l'évolution, par poussées, des varices.

En résûmé, il s'agit, pendant la gestation, d'une élévation normale de la pression veineuse, causée par elle et prenant fin avec elle. Ces causes, qu'il s'agisse de troubles endocriniens ou de la compression de la veine cave, ou des deux disparaissent, en général avec l'accouchement, ce qui explique que, le plus souvent, les varices gravidiques cessent à ce moment. Par nos expériences chez les lapins, nous avons prouvé le grand rôle joué par les hormones génitales.

Ces modifications de la tension veineuse, même très considérables n'ont aucune répercussion sur le cœur, aucun trouble cardiaque ne s'en suit. Tout se passe comme si le cœur n'a pas à lutter contre un obstacle périphérique. A part l'hypertrophie globale de cet organe, on ne note aucune modification pathologique dans son fonctionnement.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
J. ANDÉRODIAS

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 décembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- BAYLISS et STARLING. — *Journal of Physiology*, XVI, p. 159, 1894.
- BETRANCOURT. — Pression veineuse, Thèse de Lille, juillet 1923.
- BOUC (R.). — Le diagnostic biologique de la grossesse par les Tests. animaux, Thèse de Bordeaux, 1931.
- BUSQUET et VISCHNIAC. — 1° Action du genêt sur les veines, action directe et intervention d'un centre nerveux ; 2° Identité d'action du genêt et d'adrénaline, *Soc. de Biologie*, Paris, 1925.
- CARULLA. — *L. Rev. Espanola de Obst. y Ginec.*, Madrid. n° 128, août 1926, p. 329.
— *Rev. de Gyn. et d'Obst.*, 1927.
- PORAK (Claude) et ROUILLARD. — Recherches de manométrie clinique avec application à l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien, *Rev. de Médecine*, p. 343, juin 1914.
- CUNÉO (B.). — Sept cas d'anévrismes artérioveineux des vaisseaux fémoraux, *Soc. de Chirurgie de Paris*, 27 juin 1917.
- DAWSON (P.-M.) and HODGES (P.-C.). — Cardiovascular reaction in the valsalva experiment and in lifting wiht a note on parturition. *Americ. Journ. Physiol.*, I, 481, 1921.
- DELBET. — Pathol. des varices des membres inférieurs. *Congrès International de Médecine*, Paris, 1906.
- DELEZENNE (C.). — Sur les variations de la pression veineuse. *Arch. de Physiologie Normale et Pathologique*, t. VII, p. 172-180, janvier 1895.
— *Id.*, p. 315-327, avril 1895.
- DEL SEL (M.). — De la tension veineuse périphérique. Ses modifications pathologiques (Buenos-Ayres).
- EREMBERT (François). — Etude critique des procédés de mesure de la pression veineuse périphérique, thèse de médecine, Paris, 1926.
- EVANS. — *Presse Médicale*, 28 sept. 1929.
- FORESTIER. — Traitement des varices. *Presse Médic.*, 1923.
- FRANCK et REHN. — Mensuration graphique et non sanglante

- de la pression veineuse. *Geitschrift f. Exp. Path. und Ther.*, X, p. 241, 1922.
- GAFFAMI. — Modifications histologiques de quelques organes à sécrétion interne pendant la grossesse. *Atti. Soc. Ital. Obst. et Gyn.*, 1907, vol. XIII.
- GAUGIER. — *Presse Médicale*, 11-2-31.
- GIRAUD (Ed.). — Contribution à l'étude de la tension veineuse. Etude critique des différentes méthodes de mesure. Thèse, Paris. L. Legrand, 1928.
- GLEY. — *Précis de Physiologie*, Paris, Baillière, édit.
- GRELLETY, BOSVIEL. — La circulation veineuse périphérique. Thèse de médecine, Paris, Legrand, 1925.
- HALLION. — Sur la physiologie pathologique et le traitement des varices. *Revue Pratique de Biologie Appliquée*, août 1923.
- JACQUEMIN (Guillaume). — La tension veineuse, sa mesure chez l'être humain. Technique et premiers résultats, Thèses, Paris, 1920.
- LECONTE et YACOEL. — La tension veineuse à l'état norm. et pathol. *Journal de Méd. et de Chir. Pratiques*, 10 mars 1922.
- LOUBAT. — Trèse de Bordeaux, 1910, l'Adrénallne en obstétrique.
- MARK. — *Lentrlb für Gyn.*, 14 février 1914.
- MAREY. — La circulation du sang, Paris, 1881.
- MARKOWITCH. — Tension veineuse dans l'asystolie, Thèse de Paris, 1922.
- PAYAN et GIRAUD. — Tension veineuse et tests endocriniens; test hypophysaire, test à l'adrénaline. *Soc. de Biol. de Marseille*, 16 juillet 1926.
- Sur un procédé non sanglant de mesure de P. V. P., *Séances de Société de Biol.*, XCII, 109, 1925.
- Tension veineuse et test à la thyroïde, *Soc. de Biol. de Marseille*, 16 juillet 1926.
- Tension veineuse dans l'accouchement, C. R., *Soc. de Biol.*, 95, 490, 491, juillet, 16, 1926.
- POLICARD. — *Précis d'Histologie*.
- PRUCHE (A.). — La pression veineuse, sa mesure clinique, son champ d'information, *Presse Médicale*, 3 sept. 1924.
- ROSENOW (G.). — Ueber die weikung von Gefasswittem auf den Nenendruck des Meuschen. I. Adrenalin, papaverin, strychnine. II. Hypophysenextrackte. *Leit. f. d. Ges. Exp. Med.*, X, 334-334, 1920.
- RUNGE (H.). — Ueber den Venendrucke in Schwangerschaft, Geburt Wochenbett. *Arch. f. Gynak.*, VII, 142, 1924.
- SALASE (L.). — Contributoin à l'étude de la tension veineuse

- périphérique dans les varices des membres inférieurs, Thèse de Médecine, Paris, 1925.
- SICART et GAUGIER. — Traitement des varices, Masson, édit., 1926.
- Etiologie des varices, *Prog. Médic.*, nov. 1926.
- SOKOLOFF. — Recherches expérimentales sur l'influence de l'extirpation des ovaires au cours de la grossesse.
- TESTUT. — Anatomie, Angéiologie.
- VERNEUIL. — Siège réel, primitif, des varices des membres inf., *Gaz. Méd.*, 1855, p. 524.
- VIGNES. — A propos de certaines circonstances qui accompagnent le développement des varices chez la femme en état de grossesse, *Prog. Méd.*, n° 42, oct. 1924.
- Notes et recherches sur la menstruation.
- Physiologie de la grossesse normale et pathologique, Masson, édit.
- VILLARIT, SAINT-GIRONS, GRFFLTY et BOSVIEL. — La pression veineuse périphérique. Etudes physiologiques, cliniques, thérapeutiques. Masson, édit.
- Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique. Le syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne. *Bull. Mens. de la Soc. des Hôp. de Paris*, XLV, 1013, 1^{er} juillet 1921.
- La pression veineuse périphérique au cours des syndromes d'hypertension veineuse localisée. *Bull. Méd.*, XXXIX, n° 29, p. 831, 15 et 18 juillet 1925.
- VILLARET, SAINT-GIRONS et SALASE (L.). — Tension veineuse et varices. *Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de Biol.*, XCIII, 230, 27 juin 1925.
- La pression veineuse périphérique dans les veines des membres inférieurs. *Annales de Médéc.*, XVIII, n° 2, p. 87, août 1925.
- VILLARET et JUSTIN-BESANÇON. — Œdème et pression veineuse, *XIX^e Congrès Français de Médéc.*, Paris, octobre 1927.
- VILLARET et SAINT-GIRONS. — L'acrocyanose des jeunes femmes. Importance physio-patholog. et pathogénique de l'hypertension veineuse et de l'insuffisance ovarienne. *Archives de Médéc. des Enfants*, tome XXXII, févr. 1929.
- WATRIN. — L'hypertrophie des capsules surrénales au cours de la gestation est-elle sous la dépendance du corps jaune?

